

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

199

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jacques MERCIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 17 mai 1889

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE

et de la Syphilis héréditaire

Président : M. SERGENT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^e, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1922

123

199

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

133

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jacques MERCIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 17 mai 1889

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE

et de la Syphilis héréditaire

Président : M. SERGENT, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie.	MM	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale		CUNEO
Physiologie.		CH. RICHET
Physique médicale		ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ
Bactériologie		BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.		MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale		RENON
Pathologie chirurgicale.		LECENE
Anatomie pathologique.		LETULLE
Histologie		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET
Thérapeutique		CARNOT
Hygiène.		BERNARD
Médecine légale.		BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER
Clinique médicale	}	ACHARD
		WIDAL
		GILBERT
		CHAUFFARD
		MARFAN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance		NOBECOURT
Clinique des maladies des enfants.		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.		PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses		TEISSIER
Clinique chirurgicale	}	DELBET
		GOSSET
		LEJARS
		HARTMANN
		DR LAPERSONNE
Clinique ophthalmologique		LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires.		BAR
Clinique d'accouchements	}	COUVELAIRE
		BRINDEAU
		J.-L. FAURE
		AUGUSTE BROCA
		VAQUEZ
Clinique gynécologique.		SEBILEAU
Clinique chirurgicale infantile		PIERRE DUVAL
Clinique thérapeutique.		
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.		
Clinique thérapeutique chirurgicale		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LEREBOLLETT	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	LABBE HENRI	MOCQUOT	TIFENEAU
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	VILLARET
DEBRE	LANGLOIS	OKINCZYC	
DESMAREST		PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

Médecin de l'hôpital de la Charité

En témoignage de profond respect et de vive reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MÉRY

Professeur agrégé à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

1910-1911. M. le Docteur BARIE
— M. le Professeur DELBET
— M. le Docteur BRAULT

Externat

1911-1912. M. le Professeur LEGUEU
1912-1913. M. le Docteur JOSUÉ
1913-1914. M. le Docteur GUINON

Internat provisoire

1914. M. le Docteur QUEYRAT

Internat

1919-1920. M. le Docteur SAINTON
— M. le Docteur P.-Emile WEIL
1920-1921. M. le Docteur CLERC
1921-1922. M. le Docteur MÉRY

L'idée de cette thèse revient tout entière à notre maître, M. le Dr Méry. C'est dans son service que nous avons puisé la plupart des documents, sur lesquels elle repose et il n'a cessé, durant toute cette étude, de nous prodiguer ses encouragements et ses bons conseils. Nous lui en exprimons toute notre reconnaissance. Qu'il nous permette aussi de lui dire quel souvenir ému nous conservons de notre dernière année d'internat passée dans son service des Enfants-Malades. Il s'est montré pour nous et en toute circonstance le meilleur et le plus paternel des maîtres et nous ne saurions lui en garder trop de gratitude.

Nous n'oublions aucun de ceux qui nous ont facilité ce travail.

M. le Professeur Broca a bien voulu nous confier les observations de plusieurs de ses malades. Elles figurent dans notre thèse et constituent pour elle un précieux appoint.

M. le Dr Apert nous a autorisé à étudier et à décrire une pièce qu'il avait présentée autrefois à la Société anatomique.

M. le Dr Sorel nous a accueilli à Berck, avec une grande bienveillance, et nous a donné toute latitude d'étudier à l'hôpital maritime, la question qui fait l'objet de cette thèse.

Nous sommes redevables à M. le Dr Andrieux (de Berck) d'une belle observation que l'on trouvera dans ce travail.

MM. les Drs Massard et Mozer ont fourni une contribution importante tant par leurs conseils que par les documents qu'ils nous ont procurés.

M. le Dr Girard, enfin, a bien voulu pratiquer pour

nous toutes les réactions de Wassermann dont nous faisons état dans un chapitre de cette thèse.

A tous nous sommes profondément reconnaissant et nous adressons ici tous nos remerciements.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
Rapports de la Tuberculose
et de la Syphilis héréditaire

INTRODUCTION

La syphilis et la tuberculose sont deux maladies bien différentes. Sans parler des agents pathogènes qui les caractérisent, le tréponème d'une part et le bacille de Koch de l'autre, qui n'ont entre eux aucun point de ressemblance, il existe, au point de vue évolutif, toute une série de caractères qui les distinguent.

Tout d'abord la porte d'entrée de l'infection. Dans la syphilis elle est bien nette; c'est l'accident primaire, le chancre, qui peut être plus ou moins difficile à découvrir, mais qui existe toujours. Dans la tuberculose, on a bien signalé, dans beaucoup de cas, la présence d'un chancre d'inoculation au niveau du poumon, mais ce n'est là qu'un des modes d'invasion de l'organisme par le bacille de Koch, même dans cet organe; et quand la tuberculose entre par une autre voie (pharyngée, intestinale ou autre), on ne retrouve pas de chancre d'inoculation.

Une fois cette première infection produite, la syphilis et la tuberculose vont encore évoluer différemment. Dans la tuberculose, on connaît l'importance des réinfections. Dans la syphilis, celles-ci, si on en a signalé, sont rares; il semble plutôt qu'il s'agisse d'une nouvelle infection, à la suite d'une première guérison, et encore les faits de cet ordre sont-ils peu nombreux et contestés.

Le plus souvent, la syphilis confère l'immunité vis-à-vis d'une nouvelle infection par le tréponème. Il n'en est pas de même de la première atteinte de tuberculose qui, même guérie, laisse, comme nous l'avons dit, la voie ouverte à une nouvelle infection.

Enfin, au point de vue de leur transmission, syphilis et tuberculose sont encore bien dissemblables. L'hérédité de cette dernière n'existe pas, ou à peine. On sait au contraire que des parents syphilitiques peuvent transmettre à leurs enfants le tréponème, ou, à son défaut, un certain état humoral, qui constitue un terrain favorable à la germination d'autres infections.

Si dissemblables qu'elles soient, syphilis et tuberculose ont cependant des points communs. D'abord l'une et l'autre ont le plus souvent une évolution chronique. De plus, elles donnent lieu l'une et l'autre à des lésions anatomiques et à des syndromes cliniques souvent très semblables.

Au point de vue anatomique, la lésion fondamentale est d'un côté, la gomme, de l'autre, le tubercule. Qui ne sait combien ces deux formations sont comparables ? Dans les deux, il y a du caséum au centre, des cellules embryonnaires et des cellules géantes à la périphérie. Il y a bien des nuances : la syphilis a moins de cellules géantes, la gomme est plus énucléable, mais entre les cas typiques que de cas douteux !

Gomme et tubercule peuvent également s'entourer de sclérose et ici encore, c'est sur des nuances que repose le diagnostic : présence d'artérite oblitérante dans la syphilis et plus grande intensité de la sclérose dans cette même maladie.

En réalité, le véritable critérium n'est fourni que par la présence du tréponème d'une part, ou du bacille de Koch de l'autre.

Enfin, au point de vue clinique, nous savons combien lésions syphilitiques et lésions tuberculeuses peuvent se ressembler. Cela est vrai, non seulement des lésions cutanées, de diagnostic souvent délicat ; mais encore

pour les lésions profondes. Qui ne sait combien d'ostéites, de pneumopathies, de méningites, etc., simulant la tuberculose, existent, qui sont dues à la syphilis ? Et ici, c'est l'action du traitement spécifique qui aide au diagnostic.

Car on peut conclure de là que, malgré tout ce qui sépare la syphilis de la tuberculose, ces deux affections sont dans beaucoup de cas difficiles à différencier l'une de l'autre.

Ce qui vient encore compliquer la question, c'est que syphilis et tuberculose, étant deux affections très communes, l'une et l'autre coexistent souvent sur le même individu.

Etudier ce qui se passe quand cette coexistence se rencontre, tel sera le sujet de notre thèse.

Cependant, nous nous sommes limité à l'étude de cette question dans la syphilis héréditaire. Aussi avons-nous éliminé toute une partie de la question : l'évolution de la syphilis qui survient chez les tuberculeux. Dans les cas que nous étudions, la syphilis préexiste toujours à la tuberculose, puisqu'elle est héréditaire.

Il nous paraît nécessaire aussi, de faire remarquer que nous ne nous occuperons pas de la tuberculose simulant la syphilis, ni des formes de la syphilis simulant la tuberculose. Nous en avons parlé plus haut et nous n'en méconnaissons pas le haut intérêt clinique. Elles sont seulement en dehors de notre thèse ; et, si nous en rapportons quelques cas dans nos observations, c'est seulement à titre de points de comparaison.

Ainsi définie, l'étude qui va nous occuper comporte différentes questions. La première, et la seule, qui ait longtemps préoccupé les médecins, est de déterminer jusqu'à quel point l'existence d'une hérédité syphilitique favorise le développement de la tuberculose ; question toute étiologique et qui ne peut être résolue que par la recherche attentive de la syphilis héréditaire, dans les antécédents de nos petits tuberculeux.

Mais ensuite, et quel que soit d'ailleurs le résultat de

cette première enquête, nous devons nous demander si la tuberculose, chez cet hérédosyphilitique, ne prendra pas une allure spéciale. Si on étudie tous les cas, où se rencontre cette association de la syphilis et de la tuberculose, on voit qu'ils peuvent se ranger en deux catégories bien différentes. Dans la première, la syphilis n'entre en jeu que comme un terrain, plus ou moins indifférent, sur lequel va évoluer la tuberculose, et nous aurons à étudier si, dans ces conditions, celle-ci n'évoluera pas d'une façon spéciale. Dans d'autres cas, plus rares d'ailleurs, il semble qu'il y ait association plus intime des deux diathèses, et même parfois des deux ordres de lésions. Dans ces cas, l'allure clinique et les lésions anatomo-pathologiques sont assez spéciales.

Enfin, de ces considérations étiologiques, cliniques et anatomo-pathologiques, nous devons tirer les conséquences thérapeutiques qui, seules, légitimeront notre étude.

Nous placerons à la fin de notre thèse les observations, au nombre de 41, que nous avons pu recueillir, en un an, de tuberculoses chez des hérédosyphilitiques. Celles-ci sont en partie résumées, et nous n'avons conservé que les éléments nécessaires au sujet qui nous intéresse.

Tel sera le plan de notre travail qui comptera ainsi cinq chapitres.

CHAPITRE PREMIER. — Historique.

CHAPITRE II. — Rapports étiologiques entre la tuberculose et la syphilis héréditaire.

CHAPITRE III. — Evolution de la tuberculose chez les hérédosyphilitiques.

CHAPITRE IV. — Association intime de la tuberculose et de la syphilis héréditaire.

CHAPITRE V. — Traitement.

Nous transcrivons ensuite nos observations et nous formulerons nos conclusions.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Cette question des rapports de la syphilis héréditaire et de la tuberculose s'est posée dans tous les temps; et dans tous les temps elle a été résolue par les auteurs en des sens différents; les uns affirmant la possibilité d'une transformation de la syphilis des parents en scrofule des enfants, ou au moins l'influence de l'hérédosyphilis sur la tuberculose des enfants; d'autres niant toute influence spécifique de ces maladies l'une sur l'autre.

Il semble qu'au point de vue historique on puisse diviser l'évolution des idées à ce sujet en plusieurs périodes.

Dans une première, qui s'étend jusque vers la fin du xix^e siècle, syphilis héréditaire et tuberculose sont mal isolées l'une de l'autre; le critérium anatomique et bactériologique manquant, des confusions se créent entre manifestations scrofulcuses et syphilitiques héréditaires tardives; aussi ne peut-on pas toujours attacher une grande importance aux opinions des auteurs à ces époques. Leurs travaux restent néanmoins comme d'excellentes observations cliniques.

La deuxième période commence avec la découverte du bacille de Koch, donc de la spécificité bactériologique de la tuberculose, en 1882. Peu de temps après, Fournier écrit son remarquable ouvrage sur la syphilis héréditaire tardive et de là naissent une série de travaux qui tendent à isoler l'une de l'autre syphilis héréditaire

et tuberculose. En même temps, on cherche à préciser l'influence réciproque de la syphilis et de la tuberculose. Cette période s'achève avec la publication de la magistrale étude de Sergent : *Syphilis et tuberculose*, parue en 1907, qui résume et précise toutes les opinions sur ce sujet.

Depuis, et ce sera notre troisième période, des travaux sont publiés pour vérifier les opinions de Sergent, les uns infirment, les autres confirment son opinion et nous aurons à les étudier.

Première période. — Dans cette période, la seule question qui soit traitée est celle de l'influence de la syphilis sur le développement de la tuberculose et un peu sur son évolution. A ce point de vue, les auteurs peuvent se partager en trois groupes : ceux qui voient dans la tuberculose, ou plus exactement dans la scrofule, un dérivé de la syphilis; ceux qui nient toute action de l'une de ces maladies sur l'autre; ceux enfin, qui, moins tranchants, pensent que la syphilis héréditaire étant une cause de débilitation, peut par cela même favoriser l'éclosion de la scrofule ou de la phthisie, comme d'ailleurs toute autre cause occasionnelle.

Parmi les premiers, nous citerons d'abord Astruc qui, en 1736, sans admettre la transmissibilité de la syphilis proprement dite, fait provenir de la syphilis dégénérée, la scrofule, le rachitisme et la tuberculose.

J.-L. Petit (1765) traite en général et la scrofule et la vérole, au moyen de frictions mercurielles. Il donne aussi une observation du bon effet du traitement dans un cas de syphilis combinée à la tuberculose.

En 1767, Bordeu soignait à Barège les pécrouelleux par le mercure.

Baumès, en 1805, trouve que la scrofule de nature tuberculeuse, qui s'aggrave de syphilis, est justiciable de traitement hydrargyrique. Il rapporte même l'observation d'un enfant hérédo-syphilitique phthisique guéri par lui par le mercure.

Alibert écrivait en 1835 dans sa monographie des dermatoses : « Si les personnes ont été longtemps tourmentées par la maladie syphilitique et ont négligé les soins convenables à leur guérison, il est rare que leur descendance ne soit pas infectée d'une maladie qui a tous les caractères du vice scrofuleux... »

Parlant de la cause de scrofule de la peau, Devergie (*Traité pratique des maladies de la peau*, 1863), dit : « Cette cause, nous la regardons comme étant complexe — elle est à la fois scrofuleuse et syphilitique : c'est une transformation par hérédité de la syphilis en la scrofule, et à laquelle la syphilis ne reste pas étrangère, de sorte que si elle n'est pas combattue on ne détruit pas la maladie. On sait qu'à cet égard, plusieurs praticiens pensent que la syphilis constitutionnelle est l'origine de la scrofule et qu'elle se transforme en cette maladie. Nous ne sommes pas aussi explicite à cet égard, mais nous admettons que des parents qui ont eu des accidents syphilitiques dont ils n'ont jamais été parfaitement guéris, au moins quant à la cause première, peuvent transmettre à leurs enfants, d'une part, cette cause, ce virus plus ou moins modifié, et si le tempérament de l'enfant le dispose à la scrofule, il en résulte une maladie de forme composée, dérivant de la scrofule et de la syphilis. »

Enfin, au dire d'Homolle, Wilson, en 1857, et Jordan, en 1867, considéraient encore la scrofule comme un rejeton ou une transformation de la syphilis. Citons encore Pidoux, qui, en 1874, professe la même opinion.

En face de tous ces auteurs, se trouvent ceux qui nient cette sorte de transformation de la syphilis en la scrofule, et qui au contraire séparent nettement les deux affections.

C'est Baudelocque (cité par Bazin), qui fait remarquer que certains pays, comme Palerme, offrent beaucoup de syphilitiques et peu de scrofuleux, et que dans d'autres contrées, la scrofule est très commune et la

syphilis rare; que la scrofule a existé de tous temps, et que la syphilis ne date que du x^ve siècle.

C'est Lebert qui nie également cette union intime de la syphilis héréditaire et de la scrofule.

C'est surtout Bazin (*Leçons sur la scrofule*, 1861) : « Si les parents, dit-il, sont scrofuleux ou syphilitiques, ils pourront transmettre à leurs enfants l'une ou l'autre maladie, ou toutes les deux à la fois. Je n'admets pas la dégénérescence ou la transformation de l'une dans l'autre par voie d'hérédité. »

Mais, à côté de la négation absolue des rapports de la syphilis héréditaire et de la scrofule, à côté de l'affirmation de la transformation de l'une dans l'autre, il y a place pour une troisième opinion : la syphilis héréditaire agissant comme cause débilitante, et arrivant de ce fait à être non pas la, mais une des causes prédisposantes de la scrofule et de la tuberculose. Cette opinion a pour elle de nombreux auteurs et non des moindres.

Lugol, accusé par Bazin d'être partisan de la doctrine de la transformation de la syphilis en scrofule, était beaucoup moins affirmatif. Il écrivait en 1845 dans ses *Recherches et observations sur les causes de la maladie scrofuleuse* : « Quoique les rapports de cause entre la syphilis et la scrofule soient très communs, Astruc leur a néanmoins donné une trop grande extension, quand il a avancé qu'on doit regarder comme née de la syphilis dégénérée la scrofule qui survient chez des enfants, dont aucun des parents ascendants n'est écrouelleux ni rachitique; car selon cette proposition, la scrofule ne naîtrait que d'elle-même ou de la maladie vénérienne; proposition évidemment erronée, comme nous le verrons plus bas, en étudiant les autres sources nombreuses dont la scrofule peut provenir. » Et plus bas : « Enfin, à toutes ces comparaisons négatives, il faut ajouter l'histoire même des causes de la scrofule, lesquelles sont nombreuses et peuvent pro-

duire cette maladie, en l'absence de toute espèce d'affection vénérienne. »

Dans son *Traité de l'Auscultation médiate*, à l'article tuberculose du poumon, Laënnec soutient une opinion analogue en ces termes : « Quoique le fait ne soit pas encore démontré, il est au moins très probable dans l'état actuel de la science que, ... les affections syphilitiques dégénérées..., sont quelquefois la cause occasionnelle du développement des tubercules; mais rien ne prouve que ces causes suffiraient pour en produire, chez les sujets qui n'y seraient pas naturellement disposés, *puisqu'elles ne sont suivies que très rarement du développement de la phtisie.* »

Lancereaux écrit dans son *Traité de la syphilis* (1866) : « Quant à moi, j'ai observé seulement trois cas où la syphilis m'a paru avoir joué le rôle de cause provocatrice, par rapport au développement de la tuberculose pulmonaire. »

J. Franck, dans son *Traité de pathologie interne*, traduit par Bayle en 1857, parlant de la phtisie scrofuleuse, ne range lui aussi la syphilis que parmi les causes excitantes.

Fournier, en 1875, dans un article de la *Gazette Hebdomadaire*, est d'un avis semblable : la syphilis peut agir sur le poumon de deux façons bien distinctes : 1^o elle peut agir sur lui directement, par influence spécifique, en déterminant des lésions propres, que nulle autre cause ne saurait produire; 2^o elle peut agir indirectement par l'intermédiaire des troubles nutritifs qu'elle provoque dans l'organisme, en déterminant alors des lésions communes, à savoir des lésions tuberculeuses. En d'autres termes, la syphilis sert parfois d'origine à la phtisie vulgaire. »

Jaccoud et Bouchut, enfin, n'admettent la syphilis que comme cause occasionnelle de la tuberculose.

Pour terminer, citons cette phrase de Homolle : « Les rapports de la syphilis héréditaire tardive et de la scrofule sont différemment appréciés. Il est impossible de

confondre ces deux maladies et on n'est pas autorisé, il me semble, à considérer d'une manière générale, la scrofule comme un rejeton ou une transformation de la syphilis, ainsi que l'admettent Wilson et Jordan par exemple; mais on doit reconnaître que la syphilis des parents peut, comme toute cause débilitante, favoriser le développement de la scrofule chez les enfants... Hutchinson et Paget, pour ne citer que deux autorités, n'admettent pas que la syphilis héréditaire prédispose d'une façon spéciale à la strume ou à la phtisie; la principale cause d'hésitation dans le jugement à porter sur ces relations pathologiques, vient de l'incertitude de nos connaissances sur la scrofule. »

Cette dernière phrase résume bien ce que nous avons dit au début de l'étude de cette période. La délimitation entre scrofule et tuberculose, entre scrofule et manifestations de syphilis héréditaire tardive, n'est pas assez clairement faite par ces auteurs, pour qu'ils aient pu envisager dans toute son intégrité la question. Beaucoup des affections qu'ils considéraient comme scrofulueuses n'étaient que de la syphilis héréditaire tardive; rien d'étonnant à ce qu'ils aient retrouvé la syphilis des parents dans leurs antécédents, et qu'ils aient obtenu des succès par le traitement spécifique.

Il en sera de moins en moins ainsi aux périodes suivantes; aussi l'étude des rapports entre la syphilis héréditaire et la tuberculose acquerra-t-elle une précision plus grande.

Deuxième période. — Notre deuxième période, avons-nous dit, commence en effet avec la découverte du bacille de Koch. La tuberculose, dans ses différentes localisations, devient plus facile à identifier, au moins a-t-on trouvé un critérium bactériologique pour le faire.

En 1886, Fournier publie ses leçons sur la syphilis héréditaire tardive, et ainsi détache de la scrofule tout ce qui peut être rattaché à cette hérédo-syphilis. Dès lors, le démembrement de la scrofule déjà commencé

s'accroît : on distingue, d'une part, des lésions syphilitiques, d'autre part, des lésions tuberculeuses.

On conçoit que les conceptions sur les relations entre syphilis et tuberculose se modifient; d'abord, la question des relations étiologiques reste entière. On continue à penser que la syphilis héréditaire, agissant comme cause débilitante, favorise l'éclosion de la tuberculose.

Fournier reprend sa théorie à la lumière des découvertes récentes : « Sans nul doute, la tuberculose n'engendre pas le bacille tuberculeux, mais elle lui crée un terrain propice en appauvrissant l'organisme et en diminuant ses forces de résistance à l'invasion microbique. Et elle agit de la sorte très vraisemblablement aussi, non pas en tant que cause spécifique, mais en tant que cause dépressive banale. »

Ce sera l'opinion générale jusqu'à Sergent.

Mais on veut aller plus loin dans l'étude des relations entre syphilis et tuberculose, et on cherche si la tuberculose qui évolue chez un syphilitique, n'a pas des caractères particuliers ou des allures spéciales.

Potain, en 1893, fait une clinique à la Charité sur ce sujet; il admet que la syphilis agit comme cause d'affaiblissement général, mais aussi par suite de ses lésions locales, qui ouvrent la porte à l'infection tuberculeuse.

Dieulafoy admet, lui aussi, que la tuberculose pourrait être une infection secondaire des lésions syphilitiques, au même titre que toute autre infection secondaire.

Au Congrès pour l'étude de la tuberculose, Landouzy avait d'ailleurs fait une communication sur la fréquence de la tuberculose fibreuse chez les syphilitiques. Ses idées furent reprises par Jacquinet dans sa thèse en 1895, où nous voyons étudier en détail toutes les modalités des associations de la syphilis et de la tuberculose pulmonaire.

Au Congrès international de Médecine de 1900, on

rapporta la question : « Syphilis⁽¹¹⁾ et infections associées » ; Hallopeau, dans son rapport, fit une part à l'association syphilis et tuberculose. Nous retirons de son rapport ce qui a trait à la syphilis héréditaire : « Elle peut, dit-il, comme celle de l'adulte, s'associer à diverses infections... Plus souvent, elle constitue seulement un terrain favorable au développement d'une autre infection ; il en est ainsi d'ordinaire, comme l'ont mis en évidence MM. A. et E. Fournier, de la tuberculose : l'adénopathie tuberculeuse, la tuberculose pulmonaire, la coxalgie, le mal de Pott, s'observent fréquemment chez les hérédo-syphilitiques ; il n'y a cependant pas là de véritables associations ; ces manifestations n'empruntent aucun caractère spécial à la syphilis » ; et sa dernière conclusion est : « Les syphilides et les manifestations diverses de la tuberculose évoluent souvent parallèlement, sans s'influencer réciproquement, aussi bien dans la syphilis acquise que dans l'héréditaire. »

Fournier, dans la discussion de ces rapports, et après avoir parlé des hybrides sur lesquels nous reviendrons, assure : « Voilà des types hybrides certains, avérés, que réalisent les associations morbides en question, mais à cela près, que d'incertitude et d'obscurité dans le problème que nous étudions actuellement. Je dirai aussi que de contradictions et de contradictions inexplicables. »

Enfin, au Congrès de la tuberculose de 1905, Sergent de Dominicis et Barthélemy firent des communications sur le sujet qui nous occupe. Nous ne parlerons pas du premier, sur les idées duquel nous aurons à revenir ; mais nous voulons citer quelques phrases des deux autres, bien caractéristiques.

De Dominicis (cité par Sergent) dit : « Désormais, en approchant du lit d'un malade, on doit être prévenu que la syphilis maintes fois latente est le substratum de la plus grande partie des maladies. Surtout le rachitisme et la tuberculose, de préférence chez les enfants, sont cultivés sur un terrain syphilitique. »

Nous espérons que la découverte de Schaudinn et Hoffmann nous donnera des renseignements précis à ce propos; mais en attendant, il est certain que dans la recherche des antécédents des enfants rachitiques et tuberculeux, on trouve ordinairement matière à présumer une hérédité syphilitique. Une telle présomption dans beaucoup de cas a été confirmée par les effets immédiats d'un traitement hydrargyrique. »

Quant à Barthélemy, il est de même opinion et cite une observation tendant à prouver sa thèse et sur laquelle nous reviendrons.

Enfin, c'est dans cette période que s'édifie sur des bases sérieuses la notion d'hybridité; de lésions mixtes à la fois syphilitiques et tuberculeuses.

Déjà antérieurement, il semble que l'on ait entrevu de telles lésions. Il semble que Devergie ait eu en vue des lésions de cet ordre, quand il parlait de « Maladie de forme composée dérivant de la syphilis et de la scrofule ». Ricord, déjà, avait édifié sa théorie du *scrofulate de vérole*, mot célèbre et destiné à avoir la fortune que l'on sait.

Verneuil, un des premiers, au Congrès de Médecine internationale de Londres en 1881, avait exprimé clairement la possibilité de lésions hybrides; et Lefèvre, dans sa thèse parue la même année sur la syphilis chez les scrofuleux, rapporte l'observation d'une syphilide développée sur une cicatrice de lupus scrofuleux.

D'ailleurs, disons que cette hybridité avait trouvé des détracteurs : Mauriac, en 1883, pouvait écrire dans ses *Leçons sur les maladies vénériennes* : « Il y en a qui ont trouvé commode de se tirer d'embarras (dans le diagnostic entre lésions scrofuleuses et lésions syphilitiques) par une combinaison hypothétique des deux diathèses, qu'ils ont qualifiée de scrofulate de vérole. Je n'ai pas besoin de vous répéter que la spécificité des diathèses et de leurs lésions ne s'éteint jamais, ni de vous affirmer que dans les affections de l'hypoderme, comme dans celles des autres organes, l'autonomie de

la syphilis et de la scrofule finit toujours par se dégager. »

Quoiqu'il en soit, c'est à Leloir qu'il appartient en 1891 d'avoir apporté la première observation d'hybride, appuyée sur des preuves à la fois cliniques, bactériologiques et anatomo-pathologiques.

Depuis, celles-ci se sont multipliées. Longin, dans sa thèse de 1905, fit une description complète des hybrides cutanées. Puis, dans d'autres domaines, nous avons des observations de Patoire en 1901, puis de notre maître M. le Dr Méry en 1905, et d'autres sur lesquelles nous reviendrons dans un chapitre spécial.

Ainsi, jusqu'à ce moment, chacun dans son domaine particulier, avait apporté sa contribution à l'étude de la syphilis et de la tuberculose, et des rapports qui existent entre ces deux maladies.

Sergent, à l'aide des documents antérieurs et de ses propres observations, reprit la question dans toute son ampleur. Son livre *Syphilis et tuberculose* l'étudie complètement et l'établit sur de vastes bases. Non content de prendre à son compte l'opinion des auteurs les plus favorables à l'action de la syphilis sur la tuberculose, il va plus loin encore et admet des rapports plus intimes. Nous ne retiendrons de cette belle monographie que ce qui a trait à la syphilis héréditaire, la seule qui nous occupe. Ses conclusions ont trait aux différents points que nous avons déjà envisagés : rapports étiologiques, modifications de l'évolution de la tuberculose par l'existence de l'hérédo-syphilis, enfin hybrides.

Sur la première des questions, il admet : 1^o que les enfants des syphilitiques sont prédisposés à la phtisie et d'une prédisposition toute spéciale; 2^o que les enfants des syphilitiques sont tout spécialement prédisposés aux tuberculoses locales et à la scrofule. « Je crois, dit-il, que la scrofule n'a pas souvent d'autre pathogénie. Je la considère comme un dérivé de la syphilis et j'ai la conviction que, si nous pouvions dans tous les cas de scrofule que nous observons, rechercher la syphilis dans

le passé des parents, nous la trouverions bien souvent, sinon toujours. » Et plus loin : « Quand je dis que le terrain syphilitique est un facteur puissant de prédisposition à la phtisie et aux tuberculoses locales, ce n'est pas que j'envisage la moindre résistance de l'organisme vis-à-vis de l'infection bacillaire, mais bien les qualités spécifiques qui font de ce terrain un milieu d'élection pour la germination du bacille tuberculeux. »

En ce qui concerne le mode d'association de la syphilis et de la tuberculose, Sergent distingue deux modes : l'association de terrain, c'est-à-dire l'évolution parallèle, avec retentissement réciproque plus ou moins intense, l'association de lésions.

Le premier mode d'association peut se rencontrer dans les tuberculoses locales où elle peut modifier les lésions et surtout les rend curables par le traitement. Dans les tuberculoses viscérales, c'est-à-dire la tuberculose pulmonaire, elle donne également des modifications : si l'enfant est encore au premier âge, il y a une grande fréquence de lésions ulcéreuses et le traitement agit sur ces lésions. Si la tuberculose survient sur un terrain anciennement entaché d'hérédosyphilis, elle prend des allures bénignes et torpides et tend à la sclérose.

L'association de lésions, ce sont les hybrides, la fusion intime sur le même point des deux ordres de lésions. Sergent les admet complètement et considère même même comme des hybrides, des faits de tuberculisation de gommes syphilitiques sur lesquelles nous aurons à revenir. Enfin il en tire cette conclusion pratique, que chaque fois qu'un sujet sera à la fois syphilitique et tuberculeux le traitement spécifique devra être institué et suffisamment poursuivi.

Sur ces différentes questions, Sergent est revenu dans différents articles, dont on trouvera plus loin l'indication bibliographique.

Troisième période. — Depuis cet ouvrage primordial, deux tendances très nettes se manifestent : les uns ad-

mettent sans discussion les opinions de Sergent et considèrent comme acquises ses propositions, ou publient des observations qui les confirment.

C'est en particulier le cas de tous les traités de maladies des enfants. Parmi ceux-ci une place à part doit être faite à celui du professeur Hutinel, apôtre convaincu lui-même des rapports intimes de la syphilis et de la tuberculose. C'est lui, d'ailleurs, qui avait indiqué à Sergent la fréquence des cavernes tuberculeuses chez les nourrissons hérédosyphilitiques, et nous verrons que plus tard, il est revenu sur cette assertion trop entière.

Divers articles de lui ont étudié les associations possibles de ces deux maladies et leur conséquence : un traitement hydrargyrique intense et poursuivi.

Sous son inspiration, Nadal, en 1918, étudie spécialement les scléroses pleuro-pulmonaires chez les hérédosyphilitiques, dont il rapporte plusieurs cas : « De l'existence de sclérose pulmonaire chez les hérédosyphilitiques, dit-il, est-il possible de conclure à l'origine syphilitique de ces altérations pathologiques ? Il faudrait pour cela un contrôle anatomo-pathologique... or nous verrons que cette preuve n'existe pas... En dehors de ces preuves anatomiques, l'existence d'une maladie chez des syphilitiques n'a en soi aucune valeur absolue. Elle peut n'être qu'une coexistence. Mais, lorsque de nombreux cas bien étudiés permettent d'établir cette coexistence fréquente, on est amené à établir un lien direct ou indirect entre ces deux affections. »

Plus près de nous enfin, et toujours en ne considérant que la tuberculose pulmonaire, Le Mer, dans une thèse soutenue devant la Faculté de Médecine de Lyon, reprend les idées de Sergent presque dans le même ordre et en apportant quelques nouvelles observations.

Enfin, à côté de ces travaux qui confirment les idées classiques depuis une vingtaine d'années, nous devons citer ceux qui, au contraire, tendent à les battre en

brèche. Ce sont des études générales, portant sur un ensemble de faits de même nature.

En 1908, Bernhard (de New-York), soigne 433 syphilitiques par des injections mercurielles. Un certain nombre sont tuberculeux. Sans idée préconçue, les observations sont prises. Il tire de celles-ci cette conclusion, qu'après amélioration au début, sauf dans les tuberculoses oculaires, le traitement hydrargyrique continu rend plus grave la tuberculose.

En 1909, Chambrette reprend ce sujet et dans une thèse un peu courte, cite cependant une dizaine d'observations sur lesquelles nous reviendrons. Il conclut à l'inutilité du traitement dans les tuberculoses osseuses et articulaires, même quand elles surviennent chez des hérédo-syphilitiques. Dans deux observations, il croit même avoir constaté une aggravation des lésions.

Sur les conseils de M. le Dr Ménard, Mlle Pouzin fait sa thèse en 1917 sur les adénopathies cervicales de la syphilis héréditaire tardive. Elle est peut-être plus hostile encore aux idées reçues. Elle nie complètement les hybrides, qui, d'ailleurs, n'auraient aucun intérêt. Enfin, elle pense que les adénopathies cervicales, quand elles se développent chez les hérédo-syphilitiques, peuvent être de deux sortes : syphilitiques, et elles guérissent par le traitement, ou tuberculeuses et le traitement n'a aucune action sur elles.

En terminant cette longue énumération de travaux que nous aurions pu faire plus longue encore, il est intéressant de jeter un regard en arrière en s'efforçant de tirer une conclusion. Il n'est point douteux que les hérédo-syphilitiques puissent devenir tuberculeux, et cela c'est peut-être la seule chose sur laquelle tous les auteurs se soient toujours entendus. Là où commencent les divergences, c'est sur le point de savoir si, d'une part, l'hérédo-syphilis ne prédispose pas spécialement à la tuberculose; et d'autre part, si cette tuberculose, chez eux, ne prend pas une allure spéciale; si même, tuberculose et syphilis ne peuvent pas s'unir intimement

pour former des hybrides. Et à ces diverses questions, toutes les réponses ont été données, chacun apportant quelques et généralement peu d'observations à l'appui de sa thèse. La discussion qui existait au début du xviii^e siècle dure encore, maintenant, malgré le temps écoulé.

Nous n'avons point la vanité de penser que cette étude la règlera définitivement. Elle nè s'appuie, elle encore, que sur un nombre limité d'observations, tandis qu'une opinion ferme ne pourrait se former qu'après plusieurs années d'études, sur de nombreuses observations prises avec méthode et sans parti pris, des statistiques rigoureuses, des traitements poursuivis avec précaution, mais persévérance.

Il ne s'agit donc ici que d'une contribution à l'étude des rapports de la tuberculose et de la syphilis héréditaire.

CHAPITRE II

RAPPORTS ÉTIOLOGIQUES ENTRE LA TUBERCULOSE ET LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

« Voyez, dit Mauriac, combien peu de patients sur le nombre infini de syphilitiques, deviennent tuberculeux sans un facteur étiologique autre que la syphilis. »

« Je crois pour ma part, dit Sergent, que cette notion de terrain syphilitique est des plus importantes, et qu'elle domine la pathogénie de bon nombre de manifestations de la tuberculose. »

Ces deux affirmations contraires, prises comme types des opinions diverses sur la question de l'influence de la syphilis dans le développement de la tuberculose, semblent inexplicables dans leur opposition. Comment depuis qu'il existe des tuberculeux et des syphilitiques, et depuis que nous savons bien reconnaître ces deux affections, n'est-on pas arrivé à asseoir une opinion unique, certaine, sur des faits précis ?

C'est qu'en réalité, la tâche qui paraît facile au premier abord, ne l'est pas. On peut concevoir deux méthodes pour arriver à un résultat. D'une part, étudier tous les hérédo-syphilitiques que l'on rencontre, et voir s'ils fournissent plus de tuberculeux que les enfants indemnes de toute tare syphilitique. D'autre part, rechercher chez les tuberculeux l'étiologie syphilitique par tous les moyens mis à notre disposition.

La première de ces recherches présente en réalité une assez grande difficulté. Il faudrait suivre plusieurs années les hérédo-syphilitiques et nous savons com-

bien cela est difficile dans un service hospitalier. A défaut de cette observation prolongée, pourrait-on affirmer qu'un enfant, indemne un jour, ne fera pas plus tard quelque localisation tuberculeuse caractérisée ?

Il est vrai que d'autres méthodes pourraient être employées pour dépister la tuberculose chez ces jeunes hérédosyphilitiques; nous voulons parler de la cutiréaction à la tuberculine et de la réaction de fixation du complément.

Nous savons que si la première a une valeur considérable chez le nourrisson, elle en a une beaucoup moindre chez l'enfant plus grand. Quant à la réaction de Besredka, nous sommes trop mal fixés encore sur sa valeur, pour que l'on puisse fonder une recherche sur ses résultats.

D'ailleurs, même en admettant qu'il soit possible de faire de manière certaine la preuve de la tuberculose, pourrait-on avoir des renseignements concluants sur la question qui nous occupe, dans le milieu hospitalier parisien. La tuberculose y est en effet si fréquente, en raison de mauvaises conditions de vie et de la contagion, que c'est sur des nuances sans doute qu'il faudrait juger si les hérédosyphilitiques lui paient un plus lourd tribut.

Plus certaine nous paraît la seconde méthode : étudier tous les tuberculeux avérés et rechercher chez eux la syphilis héréditaire. Mais ceci ne va pas sans objections. Le nombre d'enfants que la clinique permet de reconnaître nettement hérédosyphilitiques est petit. Combien peu en trouve-t-on dans un service en un an ! Le plus souvent par l'étude des antécédents (polymorfinatilité dans la famille, antécédents des parents, défaut de développement, etc...) ou de stigmates de tous ordres, si bien décrits par Fournier, on n'a qu'une impression qu'il faudrait transformer en certitude. Bien plus, quelquefois, aucun antécédent ni aucun stigmate ne nous met sur la voie et cependant on retrouve une syphilis héréditaire par aveu des parents. Ces enfants ne sont

pas, suivant l'expression de Sergent, des syphilités mais des syphilinés; leurs parents leur ont transmis, à défaut du tréponème, un état humoral spécial, un terrain sur lequel germerait plus facilement le bacille de Koch. Mais si les parents n'avouent pas, ou ne connaissent pas leur syphilis, on ne reconnaîtra pas l'hérédité de ces enfants.

Force nous est donc d'avoir recours à un autre moyen pour juger de leur état humoral. Ce moyen nous l'avons: c'est la réaction de Wassermann. Quelque réserve que l'on fasse à son sujet, il est actuellement admis qu'une réaction de Wassermann positive indique, à quelques rares exceptions près, la syphilis. Pour les réactions négatives, on en peut diminuer le nombre par la méthode des réactivations. Ainsi, en joignant à l'étude clinique et à la recherche des antécédents la réaction de Wassermann, on ne peut dire que l'on arrive à dépister absolument tous les cas de syphilis héréditaire, mais on doit en approcher. C'est en tout cas dans l'état actuel de la science, les seuls moyens dont nous puissions disposer pour arriver au but que nous recherchons.

Faudra-t-il demander plus encore et attendre d'être en même temps le médecin des parents et celui des enfants, pour chercher si oui ou non, cette prédisposition existe? Ce serait évidemment un moyen sans réplique, en admettant que la réponse fut toujours positive. Dans les cas négatifs on resterait toujours dans le doute, et les cas où cette coïncidence existe sont vraiment trop rares, pour qu'on puisse conclure d'eux à une loi générale. Il nous faut donc, ou ne pas chercher à résoudre la question, ou nous contenter des moyens usuels.

C'est ce que nous avons fait. Depuis que nous avons commencé à nous intéresser spécialement à la question des rapports de la syphilis et de la tuberculose, nous avons recherché systématiquement la syphilis chez tous les enfants entrés dans le service de M. le Dr Méry.

Notre recherche a porté sur 308 cas. Tous ces enfants ont été examinés cliniquement; nous avons recherché chez eux les dystrophies dentaires, osseuses, les stigmates oculaires, auriculaires. Nous avons fouillé les antécédents des parents pour y dépister soit une syphilis avouée, soit une affection dénonciatrice ou une polymortalité importante. Enfin, systématiquement, nous avons prélevé du sang pour une réaction de Wassermann. Peut-être quelques-uns des enfants y ont-ils échappé, soit en raison de la gravité de leur état, soit à cause de la brièveté de leur séjour en salle, mais nous insistons sur ce fait que nous nous sommes efforcé de faire faire une réaction de Wassermann à tous les enfants, de quelque affection qu'ils soient atteints. Cette réaction a été pratiquée par M. Girard, chef du laboratoire central des Enfants-Malades, par le procédé classique de Bordet-Wassermann. L'antigène a été fourni par un extrait alcoolique de foie d'hérédosyphilitique, pris à l'Institut Pasteur. Le complément, du sérum de cobaye pris avant chaque série de réaction, était rigoureusement titré chaque fois. Enfin, on faisait varier l'antigène, la quantité d'alexine restant fixe.

Ajoutons que dans certains cas nous avons pratiqué des réactivations, et que des réactions de Wassermann ont été faites avec le sérum des parents. D'ailleurs, cette technique n'a guère modifié nos résultats.

Nous avons ainsi trouvé 62 résultats positifs, ce qui nous donne une proportion de 20,13 0/0. Si nous comparons ce chiffre aux chiffres donnés par différentes statistiques, nous voyons qu'il leur est assez semblable. En réalité ces statistiques sont peu nombreuses. Bertin et Gayet en 1910 (cités par Mlle Pouzin), sur 328 cas chez des enfants, en trouvent 72 positifs, soit 21,95 0/0.

D'autres statistiques donnent des chiffres variant entre 20 et 25 0/0.

Retenons ces chiffres, car ils nous serviront dans la suite.

Cette proportion générale établie, nous avons étudié

séparément les 62 cas positifs et cherché combien, parmi eux, on rencontrait de tuberculeux avérés; nous en avons trouvé 19. Nous n'attachons pas une grande importance à ce premier résultat, en raison de ce que nous avons dit plus haut. Notons cependant que, sur les 246 enfants qui avaient un Wassermann négatif, nous avons trouvé 41 tuberculeux avérés, soit 16 0/0 contre 31,4 0/0 chez les syphilitiques. Mais cette proportion aurait été considérablement modifiée si nous avions pris tous les enfants à cuti-réaction positive; dans ce cas la proportion de tuberculeux aurait été la même chez les syphilitiques et chez ceux qui ne l'étaient pas, et on aurait pu tirer cette conclusion, que chez les syphilitiques la tuberculose était plus grave, évoluait plus vite que chez les autres, chez qui elle restait latente. En vérité, nous ne pouvons conclure ainsi et nous ne tiendrons pas compte de ces résultats.

Plus intéressantes ont été nos autres constatations. Nous avons recueilli l'observation de tous les tuberculeux certains, entrés dans le service de M. le Dr Méry pendant une période assez longue, soit de février 1921 à février 1922. Qu'entendons-nous par tuberculeux avérés? D'abord, tous les enfants chez lesquels nous avons trouvé des bacilles de Koch dans les crachats ou dans le pus d'un abcès, ou dans le liquide céphalo-rachidien; ou encore enfants décédés et chez qui nous avons trouvé à l'autopsie des lésions non douteuses de tuberculose en évolution. Nous avons encore considéré comme tuberculeux certains, les enfants au-dessous de deux ans dont la cuti-réaction était positive, et ceux qui, porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique avec propagation au parenchyme pulmonaire, avaient une cuti-réaction positive.

Chez tous ces enfants tuberculeux certains, au nombre de 85, nous avons recherché la syphilis, et voici nos résultats : 26 fois la réaction de Wassermann a été positive, soit une proportion de 30,59 0/0. Si nous comparons ce chiffre au chiffre que nous avons donné plus

haut comme proportion d'hérédo-syphilitiques sur la totalité des cas observés, nous voyons qu'il lui est supérieur, et il semble que l'on puisse conclure que l'hérédo-syphilis se rencontre plus souvent dans les antécédents des tuberculeux, que dans les antécédents d'autres enfants pris au hasard. En réalité, ces chiffres ne sont pas comparables, car ils ne se rapportent pas à la même période. Notre statistique générale porte sur une période où nous avons fait systématiquement la réaction de Wassermann à tous les enfants du service. Notre statistique de tuberculeux porte sur une période plus étendue, dans une partie de laquelle nous ne faisons de Wassermann qu'aux enfants soupçonnés déjà de syphilis; il est donc naturel que la proportion de Wassermann positifs soit plus grande.

Même en admettant que notre proportion de tuberculeux entachés de syphilis héréditaire soit un peu forte, l'écart n'est pas si grand qu'il impose absolument la conclusion d'une influence particulière de la syphilis sur le développement de la tuberculose.

Enfin, si au lieu de considérer nos propres statistiques, nous voulons jeter un coup d'œil sur celles des autres, nous obtiendrons des résultats intéressants.

A Berck, par exemple, où le champ de la tuberculose est vaste, notre collègue Mozer, chef de laboratoire, pratique systématiquement la réaction de Wassermann chez tous les enfants. Il trouve environ 6 à 8 0/0 de réactions positives. Nous voici loin des chiffres considérés comme normaux. Il est vrai que l'on peut admettre, comme il nous le faisait remarquer, que les syphilitiques sont sévèrement triés avant leur envoi à Berck. Il n'en reste pas moins vrai que, si la syphilis avait une influence prépondérante sur le développement de la tuberculose, on devrait, sur une population de plus de 1.500 tuberculeux, trouver plus de 8 0/0 de syphilitiques. Et M. Mozer pratique la réaction d'après les trois méthodes de Desmoulières, Hecht et Wassermann pour chaque malade.

Une autre statistique moins importante, mais intéressante elle aussi, nous est fournie par le préventorium de Plessis-Robinson. Une centaine d'enfants de ce préventorium furent examinés au laboratoire des Enfants-Malades à ce point de vue. Les résultats ont été les suivants : sur 90 réactions pratiquées, 7 ont été positives, soit une proportion de 7,75 0/0 de résultats positifs.

Ici encore nous sommes loin des chiffres cités plus haut.

Enfin, faisons observer que, si la syphilis héréditaire se rencontre seulement et au maximum dans un tiers des cas, dans les antécédents de nos tuberculeux, c'est dans plus de la moitié des cas que nous rencontrons l'hérédité tuberculeuse ou la contagion familiale.

Peut-on aller plus loin et voir si certaines formes de la tuberculose ne reconnaissent pas plus volontiers l'étiologie syphilitique ? Nous l'avons essayé et nous avons réparti nos cas en diverses catégories : scrofule (tuberculoses ganglionnaires, osseuses et articulaires), tuberculoses ganglio-pulmonaires, tuberculoses cavitaires, tuberculoses méningées, péritonéales, pleurales. Nous ne donnons bien entendu les chiffres suivants qu'à titre de simple indication, en raison du petit nombre d'observations que renferme chaque catégorie et sur lesquelles il est difficile de se former une opinion.

C'est ainsi que nous ne nous attarderons pas sur les tuberculoses aiguës, dont aucune ne présentait ni stigmat, ni antécédent de syphilis, ni réaction de Wassermann positive. Nous ne parlerons pas non plus des localisations pleurale et entéro-péritonéale, qui ne sont représentées que par cinq de nos observations avec un seul Wassermann positif.

Les méningites nous retiendront davantage. Nous en notons 14 cas, tous confirmés par la recherche du bacille, l'inefficacité du traitement mercuriel, ou les résultats de l'autopsie. Sur ces 14 cas, deux possédaient une réaction de Wassermann positive. Ce qui nous donne une proportion de 14,38 0/0 inférieure donc aux

proportions indiquées plus haut. Le professeur Hutinel, dans un article récent, cite également une statistique : « A la clinique des Enfants-Malades, de 1914 à 1920, 206 enfants ont été soignés pour cette maladie (méningite tuberculeuse). Parmi eux, 23 étaient manifestement syphilitiques, et la spécificité, soupçonnée d'après les symptômes cliniques, était démontrée par la réaction de Bordet-Wassermann; soit 11,16 0/0, proportion déjà élevée. Ce chiffre est cependant fort au-dessous de la réalité et ne doit pas être accepté sans restrictions. En effet, pendant les cinq premières années, la réaction n'était faite que très rarement; dans les dernières, où le sang et le liquide céphalo-rachidien ont été à peu près constamment examinés, on était étonné du nombre des résultats positifs. » Notre chiffre est supérieur au sien. Mais, même en admettant qu'il soit encore inférieur à la réalité, il est encore trop au-dessous de la proportion normale indiquée plus haut, pour que nous nous croyions autorisé à conclure que les hérédo-syphilitiques font, de préférence aux autres, de la méningite tuberculeuse.

Les tuberculoses ganglio-pulmonaires et cavitaires fournissent des chiffres qui rentrent à peu près dans les limites prévues : 23 0/0 pour les tuberculoses non ulcérées, 33 0/0 pour les tuberculoses cavitaires. Soit un tiers des cas. Nous n'en dirons donc rien.

Mais une chose nous frappe; c'est la proportion énorme que nous rencontrons si nous considérons en bloc les tuberculoses locales, ce que l'on appelait autrefois la scrofule. Sur 23 cas, nous trouvons 11 Wassermann positifs et deux cas, où les antécédents permettaient de soupçonner la syphilis, soit près de 50 0/0 de syphilitiques.

Nous ne voudrions pas rétablir la vieille entité démodée de la scrofule. Nous savons qu'elle a été démembrée d'une part, au profit de la tuberculose, d'autre part au profit de la syphilis héréditaire. Ce que l'on ne peut nier, c'est qu'il en reste quelque chose : c'est une entité

clinique dont on retrouve souvent le type. Nous avons souvent vu et il nous a été permis de recueillir dans le service de notre maître le Dr Méry, plusieurs observations d'enfants présentant le type scrofuleux. Ce sont des enfants à la peau fine, souvent aux cheveux clairs, peu amaigris ou jouissant même d'un certain embonpoint; mais leur graisse est molle, flasque et trop abondante. Ces enfants ont le visage couvert de croûtes impétigineuses, localisées surtout au pourtour des orifices naturels, nez, oreilles ou angles de la bouche. Ils ont de la rhinite, de la conjonctivite, de la kératite phlycténulaire; leurs oreilles suintent, mais le visage est coloré et frais, les lèvres rouges et la lèvre supérieure épaissie présente cette déformation caractéristique en museau de tapir, résultant de suppurations faciales multiples.

A quoi répond cette scrofule? Suppuration banale, dira-t-on. Non, car ces scrofuleux sont des tuberculeux: la cuti-réaction chez eux est positive toujours très fortement et même dans le plus jeune âge. De plus, et c'est là qu'ils intéressent notre thèse, ils présentent sinon toujours, du moins avec la plus grande facilité, des tuberculoses locales: adénites cervicales, lésions tuberculeuses des os. On peut donc dire que la scrofule est un terrain sur lequel germe avec facilité la tuberculose et la tuberculose chronique et localisée.

Ce terrain scrofuleux aurait-il des rapports avec la syphilis héréditaire? Beaucoup le pensent: Marfan, après avoir constaté la fréquence de l'hérédosyphilis et de la scrofule, dit: « Il semble que le terrain hérédosyphilitique,ensemencé par le bacille de la tuberculose, soit plus apte qu'un autre à réagir par des manifestations tuberculeuses du type scrofuleux. » M. le Dr Méry disait de même: « Nous aurons l'occasion d'ailleurs de revenir sur cette question, à notre avis fort importante, de la part à faire à la syphilis héréditaire, et à son association possible avec la tuberculose, dans un certain nombre de manifestations dites scrofuleuses de l'en-

fance. Cette part est à notre avis beaucoup plus considérable qu'on ne le pense, et le scrofulate de vérole de Ricord mérite d'être jusqu'à un certain point remis en honneur. »

Les résultats que nous citons plus haut semblent bien confirmer cette manière de voir. Non pas que toutes les tuberculoses locales se produisent toujours chez les hérédo-syphilitiques, mais ces derniers ont plus de tendance que d'autres à réagir de cette manière à la tuberculose.

Quant aux autres localisations tuberculeuses, elles ne semblent pas être influencées directement par l'existence d'une syphilis héréditaire. Nous ne nions pas cependant, que celle-ci puisse agir indirectement, comme toute autre cause dystrophiante.

CHAPITRE III

ASPECT CLINIQUE ET ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES

Quel que soit le rôle joué par l'hérédo-syphilis dans le développement de la tuberculose de l'enfant, il n'en reste pas moins acquis que les enfants, fils de syphilitiques, peuvent devenir tuberculeux. On s'est demandé avec raison, si cette hérédité n'imprimait pas des caractères spéciaux à leur tuberculose, en modifiant l'allure clinique ou l'évolution.

Pour apporter plus de clarté à l'exposé de cette question, nous étudierons successivement les diverses localisations possibles de la tuberculose (tuberculoses locales, tuberculoses viscérales).

A. — *Tuberculoses locales*

Nous avons déjà vu que celles-ci, chez les hérédosyphilitiques, évoluaient plus volontiers sur un terrain scrofuleux. Mais un terrain scrofuleux n'est qu'une prédisposition, et il est intéressant de savoir si les localisations tuberculeuses une fois déclarées ont des caractères spéciaux, quand elles surviennent chez des enfants de syphilitiques.

Deux sortes d'organes sont surtout touchés : les ganglions, et les systèmes osseux et articulaire.

a) *Ganglions*. — Ceux-ci peuvent se présenter à des stades différents, fermés ou fistulisés et dans ces deux cas nous devons étudier leurs caractères.

Fournier en donnait la description suivante : « engorgements ganglionnaires volumineux, torpides, chroniques, suppuratifs, à suppurations interminables et lésions ulcéreuses de modalités ecthymateuses principalement, qui tiennent à la fois comme caractères objectifs de la syphilis et de la tuberculose. »

Plus souvent, il nous a semblé que ces adénopathies tuberculeuses n'évoluaient pas d'une autre façon sur les hérédosyphilitiques que sur d'autres enfants.

Pour toutes celles dont nous rapportons l'observation, nous avons eu le souci de prouver qu'il s'agissait bien de tuberculose. Pour certaines, nous sommes en mesure de l'affirmer (obs. I, V, IX, X). Dans celles-ci, du pus a pu être prélevé, inoculé à des cobayes qui ont été tuberculisés, et nous avons retrouvé le bacille de Koch dans les lésions révélées à l'autopsie. Pour les autres (obs. II, III, VI, VIII), la nature tuberculeuse de l'adénopathie pouvait être soupçonnée par la présence d'une cuti-réaction positive, et aussi par le fait que le traitement spécifique était sans action sur elles.

Dans l'un et dans l'autre cas, ni l'allure clinique, ni l'évolution n'ont été modifiées. Non suppurés, ces ganglions étaient plus ou moins volumineux, formaient des masses assez importantes, dans lesquelles les contours ganglionnaires étaient nets, avec cependant un peu de péri-adénite. Sous des influences diverses, certaines de ces adénopathies se sont ouvertes et ont laissé écouler un pus mal lié, un peu grumuleux, à type nettement tuberculeux. Nous y avons, d'ailleurs, retrouvé le bacille de Koch. A la suite de cette ouverture, il s'est produit une fistule nettement tuberculeuse, à bords décollés, formant des ponts, non taillés à pic. Quand ces fistules se sont fermées, elles ont laissé des cicatrices chéloïdiennes, qu'on rencontre si souvent à la suite des adénopathies tuberculeuses, si rarement à la suite des adénopathies syphilitiques. En un mot, ces adénopathies tuberculeuses ont évolué chez les hérédosyphilitiques, comme elles auraient évolué chez n'importe quel autre sujet. Cette

évolution a été aussi longue et a connu les mêmes vicissitudes que les adénopathies tuberculeuses banales. Nous en retiendrons que l'hérédo-syphilis n'influence pas les tuberculoses ganglionnaires.

b) *Lésions ostéo-articulaires*. — Tous les malades qui ont servi à notre étude étaient porteurs d'une réaction de Wassermann positive. Quant à la tuberculose, elle n'est rigoureusement démontrée que dans deux de nos cas, par constatation du bacille de Koch (obs. XII, XXII). Mais dans les autres cas, quelle plus belle preuve de la tuberculose peut être apportée, que cette évolution interminable des lésions ostéo-articulaires, qui durent des années, s'améliorent à certains moments, se fistulisent à d'autres, et cela malgré tout traitement, même appliqué par les meilleures mains. Quelques-unes de nos observations s'étendent sur dix années, et ont subi des séries impressionnantes de traitement par le mercure et l'arsenic. C'est de la tuberculose à n'en pas douter, et dont tous les caractères sont ceux d'une infection à bacille de Koch.

Signalons cependant une observation (n° XX) où peut-être, une évolution un peu différente fut observée. La suppuration rapidement tarie fit place à une ankylose des deux genoux, qui nécessita plusieurs redressements forcés. Peut-être pourrait-on penser que, dans ce cas, la syphilis a imprimé une allure fibreuse à la lésion tuberculeuse. Mais comment l'affirmer sur une observation, et quand en somme, l'ankylose est si fréquente, même chez les enfants indemnes d'hérédo-syphilis.

Comment mieux clore l'examen de ces observations que par cette phrase de Sergent : « Dans la scrofulo-tuberculose évoluant sur un terrain syphilitique, rien ne distingue les lésions cutanées, muqueuses, ganglionnaires ou ostéo-articulaires de celles de la scrofulo-tuberculose banale. »

La question, en somme, n'est pas discutée; il n'en sera pas de même pour les tuberculoses viscérales.

B. — *Tuberculoses viscérales.*

Celles-ci sont, soit des tuberculoses ganglio-pulmonaires, soit des tuberculoses des séreuses; nous dirons enfin un mot de l'évolution aiguë avec lésions généralisées.

a) *POUMON.* — Quel aspect la tuberculose pulmonaire revêt-elle quand elle se développe sur un terrain hérédosyphilitique ?

Il nous faut, pour résoudre cette question, étudier la tuberculose de l'enfant sous ses différentes formes. Nous savons que cette tuberculose est essentiellement une tuberculose ganglio-pulmonaire. Elle peut se présenter comme une adénopathie trachéo-bronchique avec participation du parenchyme au processus tuberculeux. Plus tard, les lésions pulmonaires s'accroissent et évoluent plus ou moins vers la caséification et la formation de cavernes.

Nous étudierons successivement ces deux stades : l'adénopathie avec ses signes d'activité, la lésion parenchymateuse avec tendance à l'excavation, dont il nous sera bien difficile de séparer les lésions pleurales.

1° *Adénopathies et leur évolution.* — Comment donc vont évoluer et se présenter ces adénopathies chez les hérédosyphilitiques ? D'une manière très sensiblement comparable à celle des enfants indemnes de syphilis héréditaire. Ni leur aspect clinique, ni leur évolution ne seront modifiés. Dans tous les cas que nous rapportons (obs. XXIII à XXVIII), il s'agit d'enfants amenés à l'hôpital pour de la toux ou un mauvais état général. On examine ces enfants et on trouve quelques signes banaux d'adénopathies trachéo-bronchiques : matité rétro et para-sternale ; matité para-vertébrale ; respiration soufflante au niveau d'une ou des deux régions sus-épineuses ; quelquefois, au niveau du hile, retentissement de la voix haute et chuchotée ; signe de d'Espine.

La radioscopie montre des opacifications de la région du hile, un obscurcissement de la région rétro-cardiaque.

Ces adénopathies s'accompagnent plus ou moins de signes d'activité, modification du murmure vésiculaire à l'un ou aux deux sommets. Quelquefois, foyers de râles péri-hilaires et même création d'un petit foyer pulmonaire débutant, indiqué par l'examen physique et par la radioscopie.

On pourrait s'attendre, étant donné ce que nous savons de la tendance fibrogène, reconnue à la syphilis, à voir se produire ces scléroses médiastines, ces médiastinites chroniques, si intenses, signalées dans la syphilis. Nadal, dans sa thèse, rapporte l'opinion du professeur Hutinel, d'après laquelle l'association de syphilis et de tuberculose existerait cliniquement dans plus de la moitié des cas des médiastinites chroniques. La réciproque ne semble pas vraie; l'évolution de la tuberculose des ganglions médiastinaux vers la péri-adénite scléreuse n'est pas particulièrement fréquente chez les hérédosyphilitiques. Au moins, les observations d'adénopathies tuberculeuses chez les hérédosyphilitiques que nous rapportons, ne contiennent-elles aucun cas de ce genre. Nous pouvons donc tout au moins admettre que, si la sclérose médiastinale est une complication possible de l'adénopathie tuberculeuse chez les hérédosyphilitiques, elle n'est pas constante. Les hérédosyphilitiques peuvent avoir des adénopathies médiastines et hilaires tuberculeuses, qui se présentent sous le même type que les adénopathies tuberculeuses des enfants non entachés de syphilis. Dira-t-on que l'évolution de ces adénopathies a été modifiée? Nous ne le pensons pas. Elle n'a pas été atténuée. Comme tout porteur d'adénopathies, nos malades ont eu des poussées de bronchites péri-hilaires, des extensions de leurs lésions au parenchyme pulmonaire, surtout aux sommets. Dans la plupart en effet de nos observations, nous trouvons de la matité à un sommet, de l'obscurité respiratoire,

et à la radioscopie des signes indiquant déjà une légère infiltration.

L'évolution n'a pas été aggravée non plus. Nous ne constatons nulle part d'évolution aiguë servant rapidement, de fonte caséuse plus rapide. Tous ces enfants ont été dirigés sur des établissements qui correspondaient à leur état, et plusieurs d'entre eux, revus dernièrement, ont été améliorés, autant que s'ils n'avaient pas eu de tare héréditaire.

On pourrait nous objecter que nous n'avons pas la preuve de la nature tuberculeuse de ces adénopathies; mais d'abord, nous savons que les adénopathies trachéo-bronchiques syphilitiques sont rares. Il y avait donc les plus grandes chances que ces enfants, dont la cutiréaction était positive, fussent porteurs d'adénopathies tuberculeuses; pour quelques-uns, le fait était rendu presque certain par l'existence d'autres lésions nettement tuberculeuses et enfin par l'inefficacité du traitement spécifique qui a été tenté.

Supposons même, que quelques-unes de ces adénopathies aient été syphilitiques, chose difficile à prouver; nous sommes seulement autorisés à conclure, qu'un hérédo-syphilitique peut faire des adénopathies syphilitiques, ou, comme n'importe qui, des adénopathies tuberculeuses. Ces dernières, si elles évoluent parfois vers la forme scléreuse et la médiastinite, peuvent aussi, et à notre avis le plus souvent, évoluer comme des adénopathies tuberculeuses banales qu'elles sont.

2° *Lésions ulcéreuses.* — Nous n'avons pas de données précises sur la fréquence des cavernes pulmonaires tuberculeuses chez les hérédo-syphilitiques; nous pouvons affirmer qu'elles existent. On a d'ailleurs discuté sur l'aspect et l'évolution de ces cavernes, mais on ne les a jamais niées. Nous en rapportons au moins deux cas dans nos observations.

Il semble seulement que ces cavernes aient, chez les hérédo-syphilitiques, des caractères spéciaux. A ce sujet, il convient de distinguer les cavernes des nouveau-

nés et celles qui surviennent chez les enfants plus âgés.

Chez les nouveau-nés, on sait que la tuberculose se manifeste surtout par des phénomènes aigus et généralisés. Cependant, les cavernes existent chez eux et on en trouve de nombreux cas dans la littérature. Sergent, dans son livre *Syphilis et tuberculose*, que nous avons déjà cité, dit : « Or, ainsi que l'enseigne le professeur Hutinel, lorsqu'on trouve une caverne pulmonaire, l'enfant est toujours un enfant de syphilitique; il ne s'agit pas de caverne gommeuse de nature syphilitique, de pneumopathie syphilitique, mais bien de tuberculose, ainsi que le démontrent l'examen histologique et la constatation du bacille de Koch. » Et, en effet, dans le *Traité des maladies de l'enfance* d'Hutinel, nous trouvons la même affirmation : « C'est ainsi que chez les enfants du premier âge les cavernes sont exceptionnelles. Or, lorsqu'on en trouve une, l'enfant est fréquemment un enfant de syphilitique. C'est là une constatation que nous avons souvent faite à l'hôpital. »

Sous cette forme absolue, cette affirmation semble un peu rapide. Nous avons tous vu des cavernes tuberculeuses se faire chez des nourrissons, chez qui il était impossible, et par l'étude des antécédents et par la recherche des stigmates, et par la réaction de Wassermann, de mettre en évidence la syphilis héréditaire. Nos observations XXIX et XXX en sont deux exemples et il ne serait pas difficile d'en retrouver d'autres. Aine, dans sa thèse, rapporte 55 observations de cavernes tuberculeuses, chez des enfants du premier âge; et il trouve, bien que favorable à l'opinion d'Hutinel, seulement chez 1/5 de ces petits malades, l'hérédosyphilis.

M. Hutinel lui-même est revenu sur ses affirmations. Dans un article plus récent, il pouvait écrire, à propos de la tuberculose du premier âge : « Quand une caverne se forme, elle se présente sous deux aspects différents :

ou bien c'est une géode, c'est-à-dire une excavation mal limitée, formée par le ramollissement central d'une masse caséuse; ou bien c'est une cavité entourée d'une paroi scléreuse et indurée. La première est manifestement tuberculeuse, la seconde l'est souvent aussi et la preuve en est donnée par la présence du bacille. Mais dans ce dernier cas, le sujet est souvent syphilitique; il y a donc association de tuberculose et de syphilis... On peut se demander si, par le fait de son association avec la syphilis, l'infection bacillaire n'a pas présenté une évolution particulière dans le sens de la sclérose. »

Donc, en résumé, c'est l'évolution scléreuse qui semble ici caractéristique de l'association syphilis et tuberculose.

Chez l'enfant plus âgé, c'est également la conclusion à laquelle on est arrivé : la caverne évolue vers la fibrose. C'est une infection atténuée qui tend vers la guérison. Bien entendu, nous ne parlons pas ici des lésions scléreuses syphilitiques, tuberculisées secondairement; nous aurons l'occasion d'y revenir au chapitre suivant. Il ne s'agit que de la tendance fibrogène de la tuberculose chez les hérédosyphilitiques. En quoi celle-ci consiste-t-elle ? Comment la reconnaît-on ? Est-elle vraiment l'apanage de la tuberculose chez les syphilitiques ? Telles sont les questions qui nous restent à étudier.

L'aspect de ces lésions est variable. Il peut s'agir d'une simple bande fibreuse, entourant une caverne qu'elle limite parfaitement. Ce sont les cavernes fibreuses rencontrées par Hutinel chez des nourrissons hérédosyphilitiques. A un degré plus avancé, la sclérose envahit davantage le tissu pulmonaire : à la coupe, on rencontre dans le parenchyme des travées fibreuses, qui suivent souvent le trajet des bronches, qui souvent aussi ne sont que des scissures interlobaires soudées par du tissu de sclérose. Enfin, à un degré de plus, la réaction s'étend plus loin encore, et ce sont les plèvres qui réagissent, soudant leurs deux feuillets, soit au

niveau seulement de la lésion tuberculeuse, soit dans toute leur étendue. Peut-être ces dernières lésions sont-elles dues alors à un épanchement pleural; mais nous étudierons ce cas ultérieurement.

Cliniquement, ces modifications sont peu appréciables. Cependant, parfois on note une matité intense étendue à tout un sommet, une rétraction de la paroi à ce niveau, un défaut d'expansion respiratoire. Les vibrations sont complètement abolies au même niveau et parfois le souffle caverneux prend un caractère presque amphorique, comme si il se produisait dans une cavité à parois rigides et non extensibles. Mais c'est en général la radioscopie qui donnera les meilleurs renseignements: opacité intense de la zone qui renferme la caverne; ou bien travée obscure au niveau d'un interlobe ou dessinant le trajet des bronches; ou enfin, défaut d'expansion d'un sommet, soudure d'une plèvre diaphragmatique amenant une immobilité plus ou moins complète du diaphragme ou une immobilité d'un sommet.

Telles sont les lésions rencontrées et leurs signes. Est-ce à dire qu'elles soient absolument caractéristiques de la tuberculose des hérédosyphilitiques? Nous ne le pensons pas. C'est peut-être une des évolutions possibles de la tuberculose sur ce terrain, ce n'est pas la seule. Nous pourrions citer des cas où, chez des enfants dont les antécédents permettaient de soupçonner l'hérédosyphilis et chez qui on en trouvait des stigmates, la tuberculose a évolué sous la forme caséuse (obs. XXXV et XXXVI). Par ailleurs, nous pourrions citer une série d'observations, où des tuberculoses fibreuses ont évolué sur des terrains, où on n'avait trouvé aucune syphilis héréditaire (obs. XXXVII et XXXVIII).

Aine dit dans sa thèse: « Les réactions fibreuses existent en réalité souvent, contrairement peut-être à l'opinion classique, au niveau et au voisinage des lésions tuberculeuses pures de l'enfant. Il ne nous paraît pas exagéré de dire que la réaction fibreuse autour des cavernes est plus souvent présente qu'absente. Elle est

cependant de façon générale limitée et relativement peu accentuée. » Et il cite parmi ses observations un grand nombre de tuberculoses du premier âge, caverneuses à évolution fibreuse très nette, sans aucun antécédent ni stigmate de syphilis. Il réserve le terme d'association de tuberculose et de syphilis, aux cas où cette sclérose est vraiment d'une intensité remarquable.

De même, à nos observations, nous avons ajouté quelques cas de tuberculose à forte réaction fibreuse, où nettement on ne trouvait aucun antécédent de syphilis, et où le Wassermann se trouve négatif. Et il ne nous a pas semblé trouver d'éléments de diagnostic différentiel nets, avec les cas où la syphilis était en cause. Peut-être y a-t-il seulement une question d'intensité de la sclérose.

Au surplus, cela n'est-il pas logique ? La tuberculose est par elle-même sclérosante ; elle l'est chez l'adulte, elle l'est aussi chez l'enfant. Dans certains cas, la syphilis venant s'y joindre peut sans doute exagérer ce phénomène ; mais c'est là simple question de degré.

Nadal le dit fort bien : « Nous n'avons nullement le dessein de conclure que ces scléroses ne se voient que chez les syphilitiques. La tuberculose, les infections banales en sont l'origine indubitable dans beaucoup d'observations : On trouverait la syphilis dans la moitié des cas. Cette relativité étiologique n'a rien qui doive nous étonner. La pathogénie d'un processus pathologique comme la sclérose, n'est pas nécessairement univoque. »

Que concluons-nous de cette discussion peut-être trop longue ? Que les hérédo-syphilitiques peuvent faire des tuberculoses cavitaires, que celles-ci peuvent se présenter comme des tuberculoses banales sous le mode caséeux, ou plus souvent donner lieu à des lésions scléreuses particulièrement importantes.

b) SÉREUSES. — *Plèvre et péritoine*. — Ici encore, la seule modification nette qui se rencontre chez les

hérédo-syphilitiques, est une tendance à la réaction fibreuse. L'épanchement, en se résorbant, laisse après lui une coque pleurale ou des brides péritonéales plus intenses que l'on n'a coutume d'en rencontrer habituellement.

Encore n'est-il pas certain que des pleurésies ou des péritonites ne puissent évoluer chez les hérédo-syphilitiques d'une manière absolument banale. Encore peut-on affirmer que, en dehors des hérédo-syphilitiques, d'autres enfants peuvent faire des réactions fibreuses importantes.

Nous avons pu recueillir l'observation d'une enfant hérédo-syphilitique, présentant de la péritonite tuberculeuse. Chez cette petite fille nous avons affaire à une forme ulcéro-caséreuse banale (obs. XXXIX); nous avons recueilli deux observations de pleurésies tuberculeuses avec intense réaction scléreuse aux nos XXXIII et XXXIV.

Méninges. — Ici, il n'est plus question de réactions fibreuses; mais on a signalé que l'hérédo-syphilis imprimerait à l'allure clinique des méningites tuberculeuses des modifications. A la vérité, ces modifications sont peu importantes. Le professeur Hutinel, qui s'est surtout attaché à cette question, indique les caractères suivants:

« Dans quelques cas la maladie nous a paru longue, irrégulière dans son évolution, sujette à des rémissions, à des arrêts qui faisaient naître des espérances bientôt trompées. Dans d'autres, le début était traînant, l'enfant restait conscient, continuait à répondre, à s'intéresser aux choses de son entourage; les symptômes méningitiques étaient certains, mais leur enchaînement et leur succession semblaient modifiés. Dans d'autres cas, la formule cytologique était anormale. On trouvait trop de polynucléaires ou de mononucléaires parmi les lymphocytes; l'albumine était abondante dans le liquide céphalo-rachidien, mais le sucre tendait à disparaître... Parfois, des convulsions marquaient le début de la maladie; ce symptôme est commun chez les nourrissons, il l'est beaucoup moins chez les enfants déjà grands quand il

n'existe pas de gros tubercule cérébral... Ces détails témoignent peut-être d'un effort de résistance; mais cet effort est fatalement voué à un rapide avortement; si dans les méninges, comme dans les poumons ou la plèvre, la syphilis est susceptible de modifier la marche de la tuberculose, cette modification n'est jamais qu'ébauchée. »

Or, ces nuances, nous les avons bien rencontrées parfois; mais elles nous sont apparues dans des cas où l'hérédosyphilis était hors de cause, ou du moins où on ne pouvait l'établir ni cliniquement, ni par la réaction de Wassermann qui était négative. Sur la quinzaine de cas de méningite tuberculeuse que nous avons rencontrés dans le service de M. le Dr Méry de juin à janvier, nous avons trouvé seulement deux fois des Wassermann positifs.

Dans ces deux cas, la durée a été à peu près normale. L'une a été observée quatorze jours et a été emmenée par ses parents, alors que le diagnostic paraissait certain; l'autre a été malade vingt-trois jours et est morte dans le service. Aucune rémission n'est notée ni dans l'une ni dans l'autre de ces observations. La torpeur est grande dans les deux cas, avec une légère rémission d'un jour dans le premier. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne bien dans un cas des polynucléaires avec du bacille de Koch, dans l'autre on ne trouve qu'une lymphocytose abondante sans polynucléaires. Enfin nous notons dans notre observation XLI des convulsions, dans notre observation XLII une élévation de température importante. Ce sont des renseignements fournis par les parents que nous n'avons pu contrôler.

Si maintenant nous étudions les 13 cas où le Wassermann ayant été négatif, rien n'a pu nous faire soupçonner l'hérédosyphilis, nous trouvons les résultats suivants : trois fois la durée de la méningite a été supérieure à trente jours; deux fois nous avons trouvé de la polynucléose associée à la lymphocytose; une fois

la malade est restée consciente, répondant bien aux questions; une fois nous avons noté des convulsions; une fois la température oscillait aux environs de 40°.

Ces résultats gagnaient à être fondés sur de plus nombreux cas. Tels quels, ils ne permettent guère de penser que l'hérédo-syphilis imprime un caractère clinique spécial ou une évolution particulière aux méningites tuberculeuses.

Ajoutons, pour éviter toute objection, que toutes nos méningites tuberculeuses étaient certaines, démontrées par la recherche du bacille de Koch dans le liquide ou par le résultat de l'autopsie, ou par l'inefficacité du traitement. Nous avons écarté un cas de méningite prise d'abord pour une méningite tuberculeuse (mais sans bacille de Koch) et qui a guéri par le traitement, guérison qui, depuis huit mois, s'est jusqu'à présent maintenue.

Mais il s'agissait là de méningite syphilitique et non tuberculeuse.

c) TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE. — On en peut voir aussi chez les hérédo-syphilitiques. Peut-être sont-elles moins fréquentes, mais nous n'avons pas d'élément d'appréciation à ce sujet. Une de nos observations en est un exemple. Il s'agit d'une malade qui se présentait cliniquement comme une méningite tuberculeuse; mais l'autopsie révéla une granulie avec localisations sur tous les organes.

En résumé, toutes les évolutions habituelles de la tuberculose se rencontrent, même dans les cas où il y a association de celle-ci avec l'hérédo-syphilis. Quant à l'aspect clinique, il n'est certainement pas modifié dans les tuberculoses locales. Dans les tuberculoses des séreuses, il ne l'est pas non plus. Pour la tuberculose pulmonaire il semble que plus facilement les hérédo-syphilitiques fassent des lésions scléreuses; mais ce n'est qu'une tendance et non une règle générale.

CHAPITRE IV

ASSOCIATION INTIME DE LA TUBERCULOSE ET DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

A côté des cas fréquents, dont nous avons parlé au chapitre précédent, et où l'évolution de la tuberculose ne semble pas ou semble peu modifiée par le fait qu'elle évolue sur un terrain hérédo-syphilitique, il existe, incontestablement, d'autres cas où l'association des deux maladies semble plus intime.

Beaucoup de ces cas ont été considérés comme des hybrides, c'est-à-dire des lésions à la formation desquelles participent à la fois le bacille de Koch et le tréponème. Il y aurait réellement au même point, ou au moins sur le même organe, des lésions syphilitiques et des lésions tuberculeuses intriquées pour n'en faire plus qu'une. On conçoit qu'une telle lésion, si elle existe, doit avoir des caractères tout spéciaux, tant au point de vue anatomo-pathologique, qu'au point de vue clinique, et qu'elle doit réagir de façon particulière aux traitements qu'on lui fait subir.

En réalité, il est souvent difficile de dépister les hybrides. Mlle Pouzin, à la suite de son maître M. le Dr Ménard, les nie. C'est peut-être parce que la preuve qu'elle demande pour admettre leur existence : constatation au même point du bacille de Koch et du tréponème, est difficile à faire. Il est certain que dans aucune des observations qui ont été publiées sous le titre d'hybrides, une telle preuve n'existe. Aussi peut-on se demander s'il s'agit bien toujours d'hybridité de lésion,

et s'il n'existe pas une hybridité de terrain un peu spéciale, plus importante que la seule hybridité de terrain dont il s'agissait au chapitre précédent. Quoi qu'il en soit, nous avons recherché ces observations et une première constatation s'impose : c'est leur grande rareté. Depuis quelque trente ans que Verneuil a signalé leur possibilité, nous en trouvons seulement 15 cas. Il est vrai que nous avons surtout en vue ceux qui se rapportent à l'association de tuberculose et de syphilis héréditaire; même en tenant compte de cette limitation volontaire et des cas qui ont pu nous échapper, il n'en reste pas moins que ces observations sont rares, ce qui peut surprendre, étant donnée la fréquence des deux affections dont sont faites ces hybrides.

Nous allons relater ces observations, dont plusieurs seront résumées et nous y joindrons un cas qui nous est personnel, en pensant qu'il vaut mieux ne pas le séparer des observations auxquelles il est apparenté.

Ces hybrides se rencontrent dans les domaines cutanés, ganglionnaire, osseux, ou viscéral (médiastin et poumon).

Nous ne citerons que pour mémoire les trois cas rapportés par Hochsinger en 1894 au IV^e Congrès de Dermatologie de Breslau. Ce sont trois cas d'enfants qu'il a observés dans les premiers mois de la vie, et qui présentaient, outre des accidents syphilitiques incontestables, des lésions tuberculeuses plus ou moins étendues des organes internes, qui étaient caractérisées histologiquement et par la présence de bacilles tuberculeux. « Ces cas, ajoute-t-il, ne sont pas très rares; on a vu souvent des altérations caséeuses de ce genre, mais on les a toujours considérées comme des gommès. »

Nous ne pensons pas que ces cas soient si fréquents que le disait Hochsinger, puisque l'on n'en rencontre pas beaucoup d'analogues dans la littérature médicale. Ils se rapportent à la syphilis héréditaire précoce; tous ceux qui vont suivre se rapporteront à la syphilis héréditaire tardive.

Hybrides cutanés. — L'observation de Leloir est la première en date. Elle a trait à une syphilis acquise, mais il nous a paru utile de la publier, car elle comporte une partie anatomo-pathologique tout à fait intéressante.

OBSERVATION DE LELOIR

Malade âgée de 34 ans.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort de phthisie pulmonaire. Elle a trois sœurs; toutes trois toussaient l'hiver, et l'une d'elles qui toussa beaucoup, s'amaigrît progressivement.

Toutes sont entachées de lymphatisme. Donc, d'une façon manifeste, tuberculose comme apanage héréditaire.

Antécédents personnels. — Occupons-nous d'abord de la tuberculose. Nous trouvons sur la jambe gauche une cicatrice adhérente irrégulière et gaufrée, vestige d'une ostéite tuberculeuse du tibia, survenue à l'âge de 8 ans.

Il y a deux ans, apparaît derrière la région supérieure du sterno-cléido-mastoïdien, à droite, une tumeur qui bientôt augmente de volume, se ramollit, présente des trajets fistuleux (scrofulo-tuberculose ganglionnaire). Bientôt après, survient à la région inférieure du cou à droite, près de la clavicule, une gomme scrofulo-tuberculeuse qui se ramollit, et aboutit à la formation d'une fistule, en partie couverte d'une croûte ostreacée. En outre, cette malade est un beau type du tempérament lymphatique, si apte à contracter la tuberculose : cyanose et hyperhidrose des extrémités, chairs molles et flasques, lèvre supérieure hypertrophiée, séborrhée de la face, acnée du dos.

Passons maintenant à l'étude de l'autre diathèse, de la syphilis. A l'âge de 24 ans, elle fut atteinte d'un chancre infectant caractéristique, bientôt suivi d'accidents secondaires. Dans la suite, les accidents allèrent en s'atténuant, paraît-il.

En résumé, nous trouvons dans les antécédents la tuberculose héréditaire, la scrofulo tuberculose personnelle, la syphilis acquise.

En juillet 1890, elle entre dans mon service. Elle présente,

alors des lésions situées à la région latérale droite du cou, qui étaient constituées par des grosses saillies papulo-tuberculeuses du volume d'une demi-noisette, très surélevées rouges cuivrées et dures.

Plusieurs d'entre elles présentaient une disposition nettement circonscrite.

L'aspect particulier de ces lésions, les antécédents de la malade, me firent porter le diagnostic de syphilides tuberculeuses hypertrophiques de la région latérale droite du cou. En conséquence, j'instituai un traitement spécifique énergique (iodure de potassium à l'intérieur et injections sous-cutanées de sels mercuriels solubles).

Au début, les lésions résistèrent extraordinairement. Je fis alors interrompre le traitement, pour le faire reprendre de nouveau avec une nouvelle énergie. Nous vîmes alors les tubercules s'affaïsser, se réduire de moitié, perdre leur couleur rouge cuivrée, leur dureté, en un mot changer complètement d'aspect. Bien plus, quatre de ces grosses lésions papulo-tuberculeuses disparurent complètement.

Fait important, la malade présentait encore un trajet fistuleux, dernier vestige de la gomme (scrofulo-tuberculeuse) dont elle avait été atteinte au niveau de la région sternomastoïdienne supérieure. Mais il est possible que cette lésion ne fut pas pure, et fut au contraire entachée de syphilis, car le traitement antisypilitique eut une heureuse influence sur son évolution...

Revenons à l'hybride : le traitement était donc venu confirmer mon diagnostic (syphilides tuberculeuses hypertrophiques) ; une partie des lésions avait complètement disparu. Pour les autres, la thérapeutique les avait réduites de moitié ; mais au bout d'un certain temps, tous nos efforts, tous nos spécifiques devenaient inutiles ; nous avions beau continuer à donner du mercure et de l'iodure de potassium, nous étions échec et mat et les lésions restaient stationnaires.

Je soupçonnai en premier lieu la possibilité d'une accoutumance et en conséquence, j'eus recours au traitement interrompu ; les lésions ne furent pas davantage influencées ; je dus avouer que le traitement ne mordait plus.

A partir de ce moment, voici qu'un changement complet se produisit. Il semblait que nous avions enlevé quelque

chose et que, ce quelque chose disparu, ce qui restait se mettait à évoluer d'une façon toute spéciale, avec un aspect particulier, que nous n'avions pas encore vu jusqu'ici.

Les lésions au début étaient dures, d'un rouge cuivré, violacé. Après le traitement, l'aspect dur, rouge cuivré, violacé disparaît d'une part; d'autre part, les tubercules prennent une coloration sucre d'orge demi-transparente; entre les doigts, ils ont une consistance gélatiniforme, le scarificateur qu'on y enfonce pénètre comme dans de la gelée. Au milieu de ces tubercules, on peut constater des corpuscules de milium et de grutum.

En un mot, l'affection était complètement transformée en des lésions complètement identiques à celles des gros tubercules lupeux. Sous cet aspect, l'éruption rappelait tout à fait le lupus myxomateux hypertrophique, tel que je l'ai décrit en 1888 au Congrès de la tuberculose.

J'instituai donc le traitement du lupus d'après la méthode ordinaire. J'obtiens ainsi une cicatrisation parfaite. Malheureusement deux mois après, des petits nodules lupeux de récidence se montrèrent dans la cicatrice, et actuellement un grand nombre de tubercules saillants mamelonnés se sont reproduits.

Recherches histologiques et bactériologiques

a) *Avant l'action du traitement syphilitique.* — Une première biopsie a été pratiquée en août 1890, pendant l'installation du traitement anti-syphilitique, avant que les tubercules se fussent réduits sous l'influence du traitement.

Ce qui frappe tout d'abord, lorsqu'on examine une coupe colorée au picro-carmin à un grossissement faible ou moyen, c'est que la coupe présente des lésions histologiques, rappelant à la fois celles de la variété atypique du lupus vulgaire que j'ai décrite sous le nom de lupus myxomateux, et celles de l'infiltration plus ou moins diffuse de la peau par un granulome, un syphilome en particulier.

Il serait difficile devant les coupes, de dire si l'on se trouve en présence d'un lupus ou d'une gomme syphilitique. Cependant, l'existence en quelques points de cellules géantes isolées ou groupées, enfin et surtout, la présence de bacilles tuberculeux au centre et au voisinage immédiat de ces

cellules géantes, permettent d'affirmer que, en ce qui concerne certains îlots tout au moins, le tissu pathologique est de nature scrofulo-tuberculeuse. D'autre part, la présence d'artérioles à parois épaisses, sclérosées, en quelques points du derme et de l'hypoderme, constitue un caractère histologique qui s'observe plutôt dans la syphilis que dans la scrofulo-tuberculose. Fait majeur, une inoculation pratiquée à cette époque a été négative.

L'inoculation ayant été faite et, d'autre part, la présence de bacilles tuberculeux, très rares d'ailleurs, permettant d'affirmer qu'une partie du néoplasme était de nature scrofulo-tuberculeuse, on pourrait peut-être émettre cette hypothèse que, si l'inoculation a été négative, c'est qu'on a inoculé une parcelle du néoplasme ressortissant, non pas à la scrofulo-tuberculose, mais à la syphilis.

b) *Après l'action du traitement antisypilitique.* — L'examen histologique pratiqué alors en employant la même technique que précédemment, permet de constater un changement d'aspect assez notable dans la structure du néoplasme. Celui-ci se trouve constitué par des îlots de cellules embryonnaires, renfermant ou non à leur centre une ou plusieurs cellules géantes, et présentant tous les caractères du tissu lupeux.

Cà et là, on trouve quelques rares bacilles de la tuberculose au niveau ou dans le voisinage de ces cellules géantes; mais, en outre, l'attention est immédiatement attirée par ce fait, que les îlots de tissu lupeux sont en quelque sorte englobés comme dans un réseau, par un tissu fibreux de sclérose, disposé en bandes plus ou moins larges. La disposition de ce tissu fibreux ne rappelle guère celle que l'on observe dans le lupus scléreux ou dans le lupus sclérosé. Ce n'est pas, en effet, sous forme de bandes fibreuses pénétrant le nodule, que se trouve disposé le tissu fibreux, mais sous forme d'alvéoles entourant et englobant les cellules embryonnaires, et rappelant la structure alvéolaire de certains carcinomes. Cependant, en quelques endroits, il part de ces branches fibreuses des tractus plus minces, venant à leur tour pénétrer dans le tissu lupeux, qu'ils dissolvent plus ou moins. En ces points, et le fait est surtout remarquable sur les préparations colorées à l'acide osmique, le tissu fibreux se présente parfois sous l'aspect d'aigrettes ou

de réseaux tenus, entre les mailles desquels se trouvent les cellules embryonnaires du lupome; les aigrettes du lupome rappellent les centres de cristallisation, en houppe, envahissant peu à peu une masse liquide, qui serait constituée par les éléments du lupome. A un fort grossissement, on constate en outre, par place, que le réticulum fibreux, devenu plus délicat, englobe même les cellules embryonnaires prises individuellement. Ce mélange de tissu fibreux et de tissu lupomateux est également très net et très remarquable, dans la préparation colorée par la méthode d'Ehrlich.

Un petit morceau de l'un de ces tubercules est inoculé à un cobaye, ce cobaye est devenu manifestement tuberculeux au bout de six semaines; les viscères tuberculeux de ce cobaye, inoculés à un autre cobaye, ont été le point de départ d'une tuberculose par inoculation.

Longin, qui rapporte cette observation de Leloir, dans sa thèse, y ajoute six autres observations d'hybrides cutanées, l'une due à Lefèvre et les cinq autres personnelles. De celles-ci, nous ne publierons pas celles qui ont trait à des syphilis acquises, qui d'ailleurs sont calquées sur les deux autres, qui ont trait à des syphilis héréditaires et que nous résumerons ci-dessous.

OBSERVATIONS DE LONGIN

Obs. III. — Hybride de syphilis et de lupus survenu chez un individu de 18 ans 1/2.

La syphilis héréditaire était prouvée chez lui par l'examen de l'œil, où on notait des vestiges de kératite interstitielle profonde et d'iritis, avec troubles vasculaires et pigmentaires des membranes profondes.

Ce malade présentait une lésion de la gorge, qui semblait bien syphilitique et des lésions du nez et de la muqueuse des fosses nasales, sur lesquelles on pouvait discuter. Les antécédents et l'existence de la plaie de la gorge firent pencher pour la syphilis et le malade fut mis au traitement. Celui-ci a amené la guérison totale des lésions de la gorge, et en même temps une amélioration considérable du côté du nez et de la muqueuse des fosses nasales.

Longin croit être en mesure d'affirmer l'hybridité: une

fois en effet, dit il, que le mercure a eu épuisé son action, une fois, en d'autres termes, que la médication spécifique eut enlevé l'élément syphilitique de la lésion, le lupus est apparu avec ses caractères cliniques les plus nets ; caractères que l'histologie a confirmés. Et ce lupus à son tour est en train de disparaître par un traitement approprié.

Examen histologique. — Il m'a été possible d'examiner le produit de raclage des fosses nasales ; or les coupes montrent de très belles cellules géantes, à couronne nucléaire bien marquée, avec de nombreuses cellules épithélioïdes. Les cellules embryonnaires, plus rares, sont situées à la périphérie ; les follicules sont nettement à tendance épithélioïde. MM. Lenglet et Civatte ont bien voulu étudier ces préparations, le diagnostic de lupus leur a paru absolument certain.

Le traitement avait déjà produit son effet au moment où le raclage a été pratiqué. Je n'ai rien constaté d'analogue aux tractus conjonctifs décrits par Leloir.

OBS. VI. — Hybride de syphilis héréditaire et de lupus.

V. A.... âgée de 33 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 79 ans, mère morte à 66 ans, a présenté à 63 ans, une exostose, pour laquelle M. Fournier a prescrit de l'iodure de potassium et des applications d'emplâtre de Vigo. Elle aurait fait une fausse-couche. Morte d'albuminurie. Pas d'autre enfant que la malade qui nous occupe.

Antécédents personnels. — Malade depuis huit ans, époque à laquelle a débuté la lésion du nez. Santé satisfaisante, ne tousse pas, surdité peu accentuée d'un seul côté, qui remonte à l'enfance et qui aurait été provoquée par une otite consécutive à une grippe.

Pendant quatre ans, la lésion du nez a conservé les dimensions d'une lentille. La malade a eu recours à toutes sortes de remèdes indiqués dans les journaux. Puis la lésion s'est étendue progressivement sur la narine gauche.

La cinquième année, elle a été consulter M. Fournier, qui a prescrit de l'iodure de potassium et des injections de calomel (je dois faire remarquer que cette indication n'implique pas absolument chez M. Fournier le diagnostic de syphilis car, ainsi qu'il l'a indiqué à la Société de Dermatologie, dans une des séances mentionnées plus haut, il a souvent appliqué ce traitement au lupus ordinaire : néanmoins comme simultanément

ment, il mettait la mère de cette malade au traitement spécifique pour une exostose de la jambe, il est permis de penser qu'il eût, dans le cas présent, l'impression d'une manifestation de syphilis héréditaire). La malade eut douze injections de calomel, à la suite desquelles elle se trouva améliorée et non guérie. Elle fut traitée également dans le même service, par la cautérisation ignée: la malade vint en 1900 consulter M. Brocq qui la mit aux scarifications.

Si nous nous reportons à la photographie faite à cette époque par M. le Dr Sottas, nous voyons que l'aspect est celui d'un lupus végétant du nez. Celui-ci, dans presque toute sa moitié inférieure, est envahi par une masse bourgeonnante, qui en double le volume. Très rapidement, les scarifications améliorent la malade. Trois mois après, le nez a repris son aspect normal; mais bientôt on observe une nouvelle récurrence. Il est, du reste, impossible d'obtenir de cette femme l'assiduité nécessaire pour le bon effet des scarifications. Il se produit de fréquentes récurrences sous forme d'ulcérations, et de masses végétantes dont, chaque fois pourtant, les scarifications finissent par avoir raison. Mais devant la fréquence des récurrences, M. Brocq pense à un cas mixte de syphilis et de lupus, et prescrit une série de piqûres de calomel, grâce auxquelles on obtient des résultats beaucoup plus durables.

Au moment où je vois la malade (juin 1903) cette femme, qui est restée assez longtemps sans venir à l'hôpital, satisfaite du résultat incomplet qu'on a obtenu, a vu sa maladie prospérer et la lésion pour laquelle elle revient occupe le nez et la lèvre supérieure.

Les deux narines sont en partie détruites; à droite, sur une étendue de 1 centimètre environ, à gauche, de 1/2 centimètre. Le nez a une apparence blanchâtre, cicatricielle au centre, rouge à la périphérie, avec une desquamation blanche. Petit nodule lupique dans la cicatrice.

La lèvre supérieure présente dans la portion immédiatement sous-jacente au nez, une zone cicatricielle, à la périphérie de laquelle on aperçoit deux ou trois tubercules, qui ont l'apparence de tubercules lupiques.

Il y a, en outre, quelques tubercules sur la joue droite. En somme, l'apparence est celle d'un lupus typique, qui aurait amené la destruction d'une partie des narines.

Nous avons pu suivre régulièrement cette malade pendant

deux ans ; elle est actuellement dans un état très satisfaisant, et le changement a été si complet que la malade s'est mariée ; les narines de part et d'autre sont légèrement échancrées par une perte de substance semi-lunaire, qui découvre la cloison médiane. Il n'y a pas d'ulcérations, ni de croûte, ni de rougeur sur le nez, pas plus que sur la lèvre ; dans le tissu cicatriciel on trouve de tout petits tubercules isolés ; mais pour obtenir ce résultat, il a fallu combiner l'action de la scarification et du traitement mercuriel. La scarification, employée seule, obtenait rapidement la cicatrisation des ulcérations, la disparition du bourgeonnement, mais cette action était éphémère ; pour en assurer la durée, il fallait soumettre l'organisme à l'influence des injections de biiodure. Celles-ci employées seules, n'avaient pour résultat que d'empêcher le processus ulcéreux de se produire aussi rapidement.

Sergent enfin, dans le *Bulletin médical* du 28 mai 1913, rapporte lui aussi une observation d'hybride de lupus et de syphilis.

OBSERVATION DE SERGENT

Il y a trois ans, lorsque je dirigeais le service de médecine infantile de l'hôpital Saint-Louis, je pus observer un cas bien curieux d'association de syphilis héréditaire et de scrofulo-tuberculose. Une fillette de douze ans entre à l'hôpital, pour des lésions cutanées soignées en ville sans résultat depuis des mois, par des cautérisations ignées, et considérées comme du lupus. Or ces lésions avaient aussi bien l'aspect de la syphilis que de la tuberculose. Sur ces entrefaites, le père étant venu un matin voir son enfant, je demandai à lui parler. Il nia la syphilis, mais se prêta à un examen détaillé ; je découvris une leucoplasie bucco-linguale typique. Dès lors, je soumis l'enfant au traitement mercuriel. Après les premières injections, nous fûmes frappés par l'amélioration obtenue : les lésions pâlissaient et paraissaient s'affaïsser ; mais bientôt l'état demeura stationnaire en dépit du traitement. Or, à ce moment, le 606 était à ses débuts ; j'y eus recours. Une nouvelle amélioration fut obtenue, qui bientôt, à son tour, se figea définitivement, laissant persister de petits

nodules sucre d'orge. rappelant les nodules tuberculeux du lupus. En somme il s'agissait, la biopsie le démontra, d'une hybridité de syphilis et de lupus, chez une syphilitique héréditaire.

Hybrides ganglionnaires. — Leloir, ici encore, est le premier à avoir rapporté des observations d'hybrides de syphilis et de tuberculose. Du moins, y est-il fait allusion dans sa communication au Congrès pour l'étude de la tuberculose de 1891. Il s'exprime ainsi :

« Ces dernières (les écrouelles mixtes, à la fois scrofulo-tuberculeuses et syphilitiques) nous intéressent particulièrement. Elles présentaient, en effet, dans leur évolution, quelque chose de tout spécial. Pour mieux me faire comprendre, supposons une de ces écrouelles représentées par le chiffre deux, par exemple. Le traitement spécifique la réduisait à un; la moitié environ des accidents écrouelleux disparaissant, sous l'influence du traitement antisiphilitique.

« Il était donc rationnel d'admettre qu'une partie, la moitié de l'affection, ressortissait à la syphilis.

« Mais, arrivé à ce point, j'avais beau accumuler les doses de mercure et d'iodure, le traitement ne mordait plus. La guérison était enrayée. Ce qui restait de l'écrouelle résistait à toute notre thérapeutique antisiphilitique.

« Je me suis alors demandé si ce qui restait, ce que le traitement antisiphilitique ne pouvait guérir, n'était pas en rapport, non plus avec la syphilis, mais bien avec la scrofulo-tuberculose. J'eus recours, pour élucider cette question, à la pathologie expérimentale, d'après la technique que j'ai formulée en 1882. J'enlevai des fragments de ce qui restait de l'écrouelle et les inoculai à des cobayes. Les cobayes inoculés présentaient tous les signes caractéristiques de la tuberculose; j'obtins de belles inoculations en série et l'expérience directe vint ainsi confirmer mon hypothèse, à savoir, que tout ce que le traitement antisiphilitique n'avait pas fait

disparaître, était en relation avec la scrofulo-tuberculose.

« J'arrivai ainsi à démontrer, par les recherches expérimentales ou par l'histologie et la bactériologie, enfin par la clinique et la thérapeutique que, dans certains cas, certaines adénopathies survenant chez les syphilitiques évoluent à la façon des écrouelles, et sont en même temps des manifestations syphilo-tuberculeuses et syphilitiques; ce sont des hybrides scrofulo-tuberculomateuses et syphilomateuses. »

Nous avons cherché dans la thèse de Brunelles les observations que semblaient indiquer le texte précédent et què Leloir disait s'y trouver. Nous n'avons trouvé, en réalité, qu'une observation se rapprochant de loin de ce qui était annoncé. Il semble qu'il s'agisse simplement d'adénopathies tuberculeuses chez un syphilitique.

Danlos, en 1903, publiait à la Société de Dermatologie, l'observation suivante, qui paraît bien être un cas d'hybride.

OBSERVATION DE DANLOS

Sujet de 17 ans ; entre dans le service pour une suppuration rétro-maxillaire chronique de nature bacillaire.

On constatait, en outre, sur la face, une mutilation cicatricielle, positivement syphilitique et dans la gorge une destruction palatine en activité. L'absence d'antécédents syphilitiques personnels, le début à l'âge de 10 ans, et des dystrophies dentaires (implantations vicieuses, nanisme, échancrures) firent conclure à l'hérédo-syphilis.

L'iodure, administré seul (4 grammes par jour) fut absolument impuissant. Des frictions, mal faites, il est vrai, n'eurent pas de meilleurs résultats. Des injections de calomel déterminèrent, au contraire, des modifications profondes. L'ulcération palato-pharyngée restée jusque-là atone, sordide et coûteuse, se détergea rapidement. Dès le cinquième ou le sixième jour après la première injection, la transformation était manifeste. Aujourd'hui, après quatre piqûres la gorge est presque guérie.

Les injections de calomel ont agi sur la lésion tuberculeuse rétro-maxillaire. A ce niveau, la sécrétion purulente a d'abord paru activée, comme si du fait de l'injection, elle avait reçu une poussée. Puis, elle est entrée en régression manifeste, la masse malade devenant plus dure par rétraction ; mais il ne semble pas que le processus d'amélioration doive aller jusqu'à la guérison complète (élément bacillaire).

En somme, ce cas se distingue par deux caractères : l'ignorance absolue de tout antécédent personnel ou héréditaire, le début tardif et surtout l'action immédiatement favorable du calomel, après insuccès de l'iodure.

En 1905 enfin, notre maître, M. le Dr Méry, publiait à la Société de Pédiatrie, avec le Dr Terrien, la belle observation suivante :

OBSERVATION DE MÉRY ET TERRIEN

Un cas de syphilis pharyngée et pulmonaire ayant simulé de tous points la tuberculose.

L'observation suivante concerne un enfant de neuf ans, porteur d'une vaste ulcération pharyngée et de lésions pulmonaires accusées.

L'ulcération pharyngée, superficielle, accompagnée d'une adénopathie sus-maxillaire considérable, présentait de tous points les caractères des ulcérations tuberculeuses. Tel fut également l'avis du Dr Cuvillier, dont la compétence en pareille matière est reconnue par tous. L'existence au sommet droit des signes de ramollissement, venait d'ailleurs consolider singulièrement ce diagnostic.

Or, malgré ces caractères, malgré l'adénopathie concomittante, malgré la coexistence de signes pulmonaires, l'ulcération pharyngée et sans doute aussi la lésion pulmonaire, étaient de nature syphilitique, et sous l'influence d'un traitement mercuriel, elles ont guéri rapidement.

Voici en quelques mots cette observation :

L'enfant Jean R..., âgé de 9 ans, est reçu salle Bouchut, à

l'Hôpital des Enfants-Malades, le 15 mai 1905, sur la demande de M. Cuvillier, qui a constaté chez lui une ulcération pharyngée d'apparence tuberculeuse et des signes non douteux de tuberculose pulmonaire.

Antécédents. — Dentition facile, a marché à 13 mois, rougeole à 18 mois sans complication, a toujours été d'une constitution délicate.

Histoire de la maladie. — Depuis environ un an le caractère de l'enfant s'est modifié : il est devenu irritable et grognon ; il y a trois à quatre mois, il a commencé à se plaindre de la gorge ; il eut alors, paraît-il, des abcès dans cette région pour lesquels on dut intervenir. A cette époque une adénopathie sous-maxillaire volumineuse existait déjà.

Enfin, depuis un mois environ, l'enfant maigrit, il a des sueurs nocturnes, toussé et crache abondamment.

Examen de l'enfant. — Le 16 mai, on examine l'enfant et voici ce qu'on constate : un amaigrissement assez notable, une adénopathie considérable, une ulcération pharyngée et des lésions pulmonaires accentuées.

Adénopathie sous-maxillaire : Le développement des ganglions sous-maxillaires est tellement considérable, que le bas du visage en est déformé : près de l'angle de la mâchoire, du côté gauche, on voit une grosse masse, dure, indolore, très peu mobile. Vers la ligne médiane sous le menton, il existe une tuméfaction analogue, un peu moins volumineuse, mais offrant exactement les mêmes caractères. Jamais cette adénopathie ne fut douloureuse.

Examen de la gorge. — On est frappé tout d'abord par l'asymétrie du voile du palais, abaissé du côté droit et semblant au contraire légèrement soulevé du côté gauche ; l'amygdale gauche est plus grosse que la droite ; sur le fond du pharynx, on constate l'existence d'une ulcération grisâtre, irrégulière, à bords très minces et peu surélevés, dont le fond est recouvert d'un enduit gris verdâtre ; à première vue, on a l'impression de mucosités tapissant le fond de la gorge et descendant du naso-pharynx. Cette ulcération n'est pas entourée de grains jaunâtres, elle est étendue à presque tout le fond du pharynx, mais surtout à gauche et dans le sens vertical, et cachée en partie, en haut, par le voile du palais...

Le Dr Cuvillier qui a examiné ces ulcérations pharyngées, fait le diagnostic d'ulcération tuberculeuse.

Examen du poumon. — L'exploration de la poitrine vient d'ailleurs confirmer cette opinion. Le malade crache beaucoup, au point qu'on est obligé de vider son crachoir plusieurs fois par jour. Ses crachats sont épais, légèrement verdâtres, et nagent dans la salive. Au niveau du sommet droit on note : de la submatité, avec résistance au doigt, tant dans la fosse sus-épineuse, que dans la région sous-claviculaire. Des râles sous-crépitants abondants dans la fosse sus-épineuse, et donnant l'impression de ramollissement du poumon, une respiration très affaiblie dans toute la hauteur du poumon droit, des râles de bronchite, sibilants et ronflants, localisés surtout dans la région des sommets.

26 mai. — L'état de l'enfant est stationnaire ; sa mère est venue le voir et a fourni quelques renseignements sur les antécédents ; le père fut traité pour la syphilis, il y a environ huit ans. Pendant sa grossesse, la mère fut traitée également et il semble que dans les premiers mois qui suivirent sa naissance, on eut recours aussi pour l'enfant au traitement mercuriel.

Ces renseignements coïncident tout à fait avec deux constatations qu'on avait faites chez cet enfant : au niveau de l'œil droit, on note de la kératite interstitielle avec un peu d'iritis, et les incisives médianes supérieures présentent une déformation spéciale, rappelant incomplètement les dents d'Hutchinson : elles sont plantées obliquement, inclinées l'une vers l'autre, avec légère encoche sur le bord inférieur, il n'y a pas de surdité.

On fait l'examen bactériologique des crachats. Ceux-ci ne contiennent pas de bacilles. On injecte de plus à l'enfant 1/10 de milligramme de tuberculine : la réaction est négative.

On met alors l'enfant au traitement mercuriel, injections sous-cutanées de biiodure de mercure (1/2 cent. pendant 4 jours, 1 cent. les jours suivants).

1^{er} juin. — Le malade parle et avale facilement, l'état pulmonaire paraît s'améliorer, les signes sthétoscopiques sont les mêmes, mais les signes fonctionnels sont très atténués et l'enfant ne crache presque plus.

9 juin. — L'état général s'est notablement amélioré, l'ulcération pharyngée existe toujours, mais très modifiée, elle est très superficielle et change d'aspect ; elle se déterge, et sous une mince couche opaline, on aperçoit le fond rose de

la muqueuse ; l'enfant avale très facilement, le Dr Cuvilier, qui examine l'enfant, constate que cette ulcération est en voie de guérison manifeste.

L'adénopathie sous-maxillaire a diminué de plus en plus, la figure a repris son aspect normal, les masses ganglionnaires sont devenues plus mobiles ; au lieu de la masse confuse des premiers jours, on distingue deux gros ganglions sous-maxillaires à gauche, un gros ganglion sous-maxillaire médian.

État du poumon : L'enfant ne crache pour ainsi dire plus ; cependant les signes physiques persistent encore : respiration soufflante au sommet droit en arrière ; submatité à ce niveau, quelques ronflements, il n'y a plus de râles sous-crépitants.

16 juin. — La gorge a repris son aspect à peu près normal. Ganglions du volume d'une noisette, durs, mobiles. L'ulcération du pharynx continue à s'améliorer, celle de la luette a presque disparu.

État du poumon : L'expectoration a tout à fait disparu. On ne constate plus qu'une légère submatité de la fosse sus-épineuse et un peu de bronchophonie. Il semble qu'un peu de dilatation bronchique avec sclérose pulmonaire ait persisté.

Cette observation fut complétée l'année suivante, à l'occasion de la publication d'un nouveau cas de syphilis du pharynx. Cette partie de l'observation est peut-être pour nous la plus intéressante :

« Néanmoins, nous résolûmes de soumettre l'enfant à l'épreuve de la tuberculine qui, au premier abord d'ailleurs, parut confirmer le diagnostic porté, puisqu'il n'y eut qu'une réaction tout à fait insuffisante, pour qu'on pût la regarder comme caractéristique. Mais, à la suite de cet essai de la tuberculine, les ganglions sous maxillaires engorgés, se mirent à augmenter de volume, à devenir douloureux et finirent par aboutir à la suppuration. Deux cobayes inoculés avec le pus retiré de ces ganglions, succombèrent en présentant des lésions tuberculeuses évidentes, démonstration expérimentale des plus nettes de la symbiose possible de ces deux infections.

Enfin, Etienne a publié des observations analogues, mais ayant trait à des syphilis acquises.

Hybrides osseux. — Nous n'en avons retrouvé qu'un cas, publié par Patoire dans la *Presse médicale* en 1901, et encore son auteur n'admet-il qu'il y eut hybridité que dans une courte phase de l'évolution.

OBSERVATION DE PATOIRE

F... Félix, 22 mois, a les antécédents héréditaires suivants : père âgé de 33 ans, a eu la syphilis à 20 ans, ne s'est pas soigné et s'est marié à 23 ans, malgré l'avis de son médecin. A 28 ans, il a présenté des accidents cérébraux, pour lesquels il a été interné. Traitement antisiphilitique, guérison.

Mère mariée à 21 ans et bien portante actuellement ; n'a pas eu d'accidents apparents, n'a pas été traitée ; à eu sept grossesses, dont quatre fausses couches, un enfant mort-né et un enfant né à 7 mois macéré. Félix, le seul survivant, a été procréé après l'internement du père et par conséquent après une période de traitement.

A 18 mois, l'enfant, qui s'était bien porté jusque-là, perd l'appétit, devient chétif. En même temps, apparaît sous la plante du pied droit une petite tumeur qui est incisée et pansée, mais se reproduit ensuite plus volumineuse. D'autres tuméfactions se montrent en divers points du corps ; des ganglions apparaissent dans la région de la mâchoire, quelques-unes des tuméfactions se ramollissent et suppurent.

Examen quatre mois après le début des accidents (juin 1897). Enfant cachectique. Diarrhée intermittente, pas de fièvre, rien du côté des organes thoraciques et abdominaux.

Yeux et oreilles normaux.

Tégument externe et squelette : sur la plante du pied droit, production gommeuse incisée mais reformée, un peu rénitente, n'intéressant que la peau. A la face antérieure du tibia gauche, au niveau du maxillaire inférieur droit, à la partie postérieure et supérieure du cubitus droit, sur le pariétal gauche, un peu en arrière de son point d'union avec le frontal, tuméfactions dures, à limites peu marquées, généralement peu volumineuses comme étendue et comme épaisseur, sur lesquelles repose la peau intacte et non adhé-

rente. Sur le tibia droit, épaissement notable, mais moins volumineux. Ganglions sous-maxillaires, et sus-hyoïdiens durs, volumineux, non fusionnés, non adhérents.

A côté de ces foyers non ouverts, trois ont suppuré : sur la malléole externe gauche, orifice assez large nettement circulaire à bords non décollés suppurant peu et par lequel on arrive avec la sonde cannelée sur le calcanéum.

Sur le dos de la main gauche, au niveau du second métacarpien, à la partie supérieure et postérieure du cubitus gauche, foyers de même aspect, tissu environnant sain.

En grattant un peu le fond on ramène quelques parcelles osseuses et des débris caséeux en petite quantité.

Diagnostic. — Hérédo-syphilis, gommes, ostéite et périostite gommeuses, cachexie.

Traitement. — Frictions journalières avec 2 grammes d'onguent napolitain, K. I. 50 centigrammes par jour, pansement, traitement général.

Très rapidement, amélioration considérable de l'état général et des lésions locales. Deux mois après le début du traitement, l'enfant a augmenté de près de 2 kilos. Etat général excellent. De la gomme plantaire et de l'épaississement du tibia droit, il ne reste rien. Les foyers suppurés du cubitus et du métacarpien gauche sont fermés; celui de la malléole externe est en voie de cicatrisation; quant aux autres lésions, il faut les chercher tant la tuméfaction est réduite.

Pendant trois ou quatre mois, tout va bien et l'enfant marche vers une guérison complète; mais l'amélioration va moins vite et il se fait une sorte d'arrêt dans la cicatrisation du dernier foyer. L'état général de l'enfant reste d'ailleurs toujours très bon.

Ce traitement est continué pendant quinze jours chaque mois, sans arriver à un résultat plus complet. Puis petit à petit, on observe une série de changements défavorables à l'état local; le foyer de la malléole externe paraît s'étendre; les bords en deviennent décollés, irréguliers, du pus grumeleux apparaît, de petits clapiers se forment sous la peau décollée. Les foyers cicatrisés de la main et de l'avant bras se rouvrent et prennent une apparence identique. Tous les foyers anciens réapparaissent ou se rouvrent. Au début, croyant à une poussée nouvelle de syphilis, j'augmente les doses de mercure et d'iodure. Plusieurs fois il y a menace de

stomatite, sans que les lésions soient améliorées, état général conservé.

En septembre 1918, consultation avec un chirurgien qui, non prévenu des antécédents du malade, déclare qu'il s'agit de tuberculose : curettage des foyers suppurants.

A la suite de cette intervention, cicatrisation assez rapide des foyers pariétal et tibial gauche, amélioration momentanée des autres. Puis, nouvelles suppurations osseuses et ganglionnaires. Nouvelle intervention en décembre 1899. Guérison successive des foyers des deux cubitus, du métacarpien gauche et du ganglion épitrochléen ; les autres s'améliorent très lentement, les ganglions du cou sont devenus énormes, l'enfant a maintenant l'aspect très net d'un scrofuleux, état général bon. Le traitement spécifique repris à différents intervalles n'a donné aucun résultat. On l'a suspendu depuis quelques mois et il n'y a pas eu aggravation.

Pour finir cette observation, je signale particulièrement un fait que j'ai connu seulement dans le courant de l'année 1899 : la bonne qui soignait l'enfant et le pansait était traitée depuis longtemps pour tuberculose pulmonaire, ses crachats contenaient des bacilles.

L'examen de la culture des débris provenant des foyers n'a rien donné : une première inoculation faite en décembre 1899 est restée sans résultats ; une seconde faite en mai 1900 a amené la mort du cobaye en cinq semaines, avec des lésions tuberculeuses caractéristiques.

Patoire ne pense pas que, malgré l'absence d'inoculation au début, il y ait eu tuberculose dès le début. L'observation, dit-il, autorise donc à penser que les événements se sont ainsi succédés : au début, lésions syphilitiques sans mélange, puis, à un moment qu'il est impossible d'établir, inoculation d'un des foyers par le bacille de la bonne. Pendant un temps très court, hybride de syphilis et de tuberculose ; finalement, la tuberculose persiste seule et l'enfant devient un scrofuleux.

Hybrides viscéraux. — Ceux-ci se rapportent surtout à des lésions pulmonaires et à ce point de vue, nous citerons d'abord un certain nombre d'observations, où

est signalé l'envahissement secondaire de gommes pulmonaires par le bacille de la tuberculose.

OBSERVATION DE GOUGENHEIM

M. Gougenheim présente les deux poumons d'un sujet syphilitique mort dans son service à l'Hôtel-Dieu annexe.

Ces organes sont le siège d'altérations très différentes, tout au moins au point de vue macroscopique. Le poumon droit présente une lésion récente (infiltration tuberculeuse généralisée) son volume est énorme et à la coupe il montre une couleur violacée très prononcée. Le poumon gauche est au contraire très atrophié; sa coloration est pâle, le tissu morbide est exsangue, d'une dureté pierreuse, circonscrivant des cavités de volume très variable, à parois déchiquetées; au sommet, se trouve une caverne immense; dans d'autres parties, on constate l'existence de dilatations très nombreuses et très étendues.

A la base de ce poumon et remontant un peu vers le sommet, se voit une pleurésie partielle, remplie d'un liquide laiteux, tenant en suspension de la matière caséuse.

Enfin, pour terminer cette description, on mentionnera à la base du poumon droit, l'existence d'une masse de tissu calcaire, friable, ramollie à son centre; et due, soit à une régression d'une vieille gomme, soit à la crétification d'une ancienne pleurésie.

Inutile de signaler davantage l'aspect profondément différent de ces deux lésions. Mais ce qui fait surtout l'intérêt de ce cas, c'est que le malade, homme de 45 ans, avait été traité par M. Gougenheim à l'hôpital temporaire il y a plus d'un an. Il avait alors une syphilide ulcéreuse et serpigneuse des deux avant-bras et du tronc, et aux deux jambes des traces manifestes d'ulcérations syphilitiques et de gommes. En même temps, le malade avait l'apparence et les lésions d'un phthisique ordinaire. Il était cachectique, et à l'auscultation du sommet gauche, on constatait tous les signes stéthoscopiques de l'existence d'une caverne. Il est évident que, sans la coexistence de la syphilide tertiaire, il n'y avait aucune raison d'admettre une autre maladie qu'une phthisie pulmonaire ordinaire.

Ce traitement syphilitique fut administré et M. Gougenheim

eut recours au sirop de Gibert, à la dose de 2 à 3 cuillerées à soupe. La guérison fut complète au bout de trois ou quatre mois de traitement; le malade reprit de l'embonpoint, les signes cavitaires disparurent peu à peu, et à leur place on ne constata plus autre chose qu'une respiration très rude au sommet gauche.

Le malade sortit et renonça depuis à tout traitement.

L'observation fut alors remise à notre collègue M. Fournier, au moment de sa communication à l'Académie de Médecine.

Cette année, le malade, qui avait discontinué tout traitement, revint dans le service de M. Gougenheim; son état était déplorable; la cachexie excessive; les signes cavitaires du sommet gauche s'étaient reproduits. Le poumon droit indemne auparavant était envahi; le traitement spécifique employé aussitôt, dut cette fois être discontinué, le malade ne le supportant pas. La mort eut lieu dans le marasme le plus complet.

En un mot, cet homme, atteint d'une phtisie syphilitique du poumon gauche, succomba à une infiltration tuberculeuse du poumon droit.

OBSERVATION DE POTAIN

En 1884, à l'hôpital Necker, j'ai soigné un malade qui n'avait aucun antécédent tuberculeux. Ses nombreux enfants n'étaient pas des bacillaires, il ne présentait aucun symptôme pulmonaire. Six ans auparavant, il avait eu la syphilis. Depuis deux ans, la toux, la gêne respiratoire, l'expectoration abondante, avaient fait leur apparition; le malade s'était amaigri progressivement et, à son entrée, il était dans un état de maigreur extraordinaire. Il portait la cicatrice d'une perforation du voile du palais; son radius était considérablement augmenté de volume.

L'examen de la poitrine décelait des lésions avancées du parenchyme pulmonaire. Ce malade s'affaiblit progressivement et finit par mourir.

L'autopsie fut très intéressante. Le sommet du poumon gauche était criblé d'un semis de tubercules miliaires, quelques-uns étaient caséux. A droite et au sommet, il y avait de petites cavernes et des granulations tuberculeuses. Mais à la base d'un des poumons, il existait une partie qui

avait la consistance du fromage de Brie et présentait le caractère de la pneumonie blanche, dont je vous ai parlé dans ma précédente clinique.

La tuberculose des sommets était démontrée par l'examen microscopique. Le microscope permet de mettre en évidence de nombreux bacilles de Koch.

La partie inférieure, qui présentait des lésions d'apparence syphilitique, n'était pas entièrement dépourvue de bacilles de Koch ; mais les bacilles n'existaient qu'en certains points. En d'autres termes, la gomme n'était envahie que partiellement par les bacilles ; ceux-ci avaient donc profité de l'altération syphilitique qu'on recontrait à la base de ces poumons, pour s'installer dans ce point du poumon.

OBSERVATION DE HOCHSINGER

Mère tuberculeuse ; père syphilitique.

Enfant né à terme, toussé depuis sa naissance et a de la dyspnée. A trois semaines, il présente des signes cutanés certains de syphilis, une grosse rate, un gros foie et on entend des râles diffus dans la poitrine. Mort à trente-deux jours.

A l'autopsie, on trouve les deux poumons remplis de nodules caséeux gros comme un pois. Il en existe aussi dans le foie et la rate. On présente ces pièces comme des gommés viscérales à la Société dermatologique de Vienne. Ce n'est que plus tard seulement, que l'examen histologique démontra la nature tuberculeuse des lésions, par la présence de nombreux bacilles.

OBSERVATION DE FOURNIER

Il put suivre pendant plusieurs années un homme syphilitique, chez lequel s'était faite une fonte rapide du poumon, sans qu'à aucun moment on put déceler la présence d'un seul bacille de Koch dans l'expectoration, sans que l'état général fût altéré ; en un mot, une caverne gommeuse s'était créée. Or, ultérieurement, cet homme se tuberculisa et on put colorer du bacille dans ses crachats. Cependant, fait intéressant à noter, la tuberculose resta floride chez ce

syphilitique, et il mourut avec toutes les apparences de la santé d'une hémoptysie foudroyante. Pas d'autopsie.

A côté de ces observations où manque presque complètement l'étude histologique des lésions, nous allons en rapporter trois autres, où cette étude a été faite et a donné des résultats bien intéressants. L'une a trait à une médiastinite. L'autre, à une syphilis pulmonaire, dans laquelle ultérieurement on découvrit le bacille de Koch. La troisième, enfin, provient du service de M. le Dr Méry, et on put discuter à son sujet l'association de syphilis et de tuberculose.

OBSERVATION DE NOBÉCOURT ET PAISSEAU (Résumée)

Garçon de dix ans, on ne relève pas dans l'interrogatoire des parents de trace de syphilis, et le malade lui-même n'en présente aucun stigmaté avéré. Mais lui et un de ses frères étaient atteints de maladie de Friedrich, de cause indéterminée et nullement de nature tuberculeuse. Ce frère avait une réaction de Wassermann nettement positive, lui-même une réaction faiblement positive.

Il eut, au début du mois de juin 1910, une pleurésie droite avec épanchement séro-fibrineux de médiocre abondance. Il guérit assez rapidement ; mais il persiste de la submatité et une diminution très marquée du murmure vésiculaire, qui permettent de penser à l'organisation d'une symphyse pleurale.

L'état général cependant, s'améliorait et la fièvre avait disparu, quand six semaines environ après la pleurésie apparaissent des phénomènes nouveaux. A la pesée hebdomadaire, le 15 août, on constate qu'en sept jours, le poids a augmenté de 1.300 grammes ; le ventre est douloureux ; il y a de l'ascite ; le foie est notablement hypertrophié ; les bases du poumon présentent les signes d'une poussée congestive. On diagnostique un début de péritonite tuberculeuse.

Les jours suivants, les symptômes abdominaux s'atténuent, mais le foie continue à grossir ; en même temps apparaissent des signes cardiaques et vasculaires. Bref s'installe une poussée asystolique, que l'on jugule une pre-

mière fois par la digitaline, mais qui, trois semaines après, reprend, et emporte l'enfant six semaines après le début des accidents.

Comme il n'existait aucune lésion des orifices du cœur, le diagnostic se pose entre une symphyse cardiaque et une affection du médiastin. On conclut à une médiastinite. A noter, qu'une série d'injections mercurielles, faite avant la pleurésie, n'a pas empêché les accidents d'apparaître peu de temps après.

Autopsie. — Vérifie le diagnostic de symphyse pleurale et de médiastinite. Symphyse totale de la plèvre droite et transformation fibreuse du tissu cellulaire du médiastin, qui était adhérent à la plèvre droite et au péricarde externe, et englobait dans sa masse les vaisseaux et les organes du médiastin. La dissection de ces derniers était impossible et seulement les coupes ont permis de les étudier.

La médiastinite était beaucoup plus marquée dans la région inférieure que dans la supérieure ; en particulier, elle formait autour de la veine cave inférieure une masse fibreuse, qui la comprimait fortement. On s'explique ainsi l'apparition du syndrome asystolique et sa gravité, et surtout la prédominance des troubles circulatoires au niveau du foie.

Examen histologique. — Plèvre et médiastin. La symphyse pleurale apparaît sur une des extrémités de la préparation, sous forme de tissu fibreux disposé en une bande régulière épaisse, formée de gros trousseaux fibreux, dont les fibres sont par endroits régulièrement onduleuses. En certains points, la partie fibreuse s'épaissit, et on trouve dans son épaisseur des débris cellulaires et nucléaires, avec des cellules géantes indiquant l'existence de lésions tuberculeuses très nettes.

On n'assiste pas à un envahissement progressif du tissu cellulaire médiastinal par le processus fibreux ; ce tissu, en effet, s'arrête assez brusquement ; il est bordé par un tissu réticulé, contenant des cellules conjonctives, qui se retrouvent dans toute l'étendue de la médiastinite.

Ce tissu médiastinal proprement dit se présente à un faible grossissement sous un aspect assez particulier ; il est constitué, en effet, par des zones claires et des zones opaques, alternantes et entremêlées les unes aux autres ; les zones

claires sont régulièrement centrées par une artériole perméable, tandis qu'au milieu des zones opaques, on trouve des artérioles oblitérées, transformées en une masse fibreuse, vivement colorée en rouge par le Van Gieson.

Ces artérioles des espaces clairs ont tous les caractères d'un vaisseau jeune de néoformation ; à leur pourtour, se disposent des éléments figurés, assez clairsemés, représentés à peu près exclusivement par des cellules fixes du tissu conjonctif et des éléments mononucléés. La dimension des espaces clairs est très variable ; tantôt ils se ramifient et s'engrènent avec des zones opaques, tantôt ils ont une forme arrondie et constituent un anneau régulier, de dimensions quelquefois très réduites, entourant un vaisseau central.

Les zones opaques sont beaucoup plus larges et étendues que les précédentes. Au centre de chacune d'elles, on voit un anneau ou une colonne fibreuse plus ou moins volumineuse, reliquat du vaisseau oblitéré. Le tissu avoisinant est de constitution variable, suivant les points ; en certains endroits il est formé de tissu réticulé, dont la trame est beaucoup plus épaisse que dans les zones claires, et où les globules blancs sont plus rares. On trouve surtout des hématies plus ou moins altérées, traduisant le processus d'infarctus qui a accompagné les oblitérations artérielles. Par endroits même, il existe des foyers hémorragiques, assez étendus, et on voit, en un point, une hémorragie répondant à une rupture artérielle par oblitération. Au voisinage des hémorragies, la réaction fibreuse est particulièrement accusée, mais il s'agit surtout de tissu fibreux amorphe qui ne prend pas le Van Gieson.

C'est encore dans ce tissu qu'on trouve les formations tuberculeuses disséminées dans le médiastin ; quelques-unes sont bien constituées, avec une zone caséuse centrale, une périphérique fibreuse, dans les mailles de laquelle se voient les cellules épithélioïdes et des cellules géantes très nettes ; plusieurs de ces tubercules sont presque complètement fibreux ; par endroits même, on voit seulement de petits amas de cellules épithélioïdes.

Il semble donc que la topographie du tissu d'envahissement conjonctif ait été remaniée, par un processus d'activité tout particulier, aboutissant à l'oblitération et à la production d'infarctus.

Foie. — En résumé, il s'agit d'un foie cardio-tuberculeux, surtout congestif, à sclérose commençante.

Reins. — Les reins présentent des lésions nettes de néphrite. Les tubes sont en général très altérés, par place, ils présentent l'aspect homogène de dégénérescence hyaline, les noyaux ne se colorent plus.

Mais ce qui domine est le processus de sclérose : sclérose jeune, homogène, tout à fait diffuse, avec prédominance périartérielle et périglomérulaire ; il y a périglomérulite et aspect trouble des glomérules ; la pyramide est également très scléreuse ; par places existent des placards fibreux, surtout au voisinage des glomérules. Dans les pyramides, il y a des zones d'hémorragies allongées, linéaires, semblant fuir la direction des vaisseaux pyramidaux.

Nobécourt et Paiseau concluent que la tuberculose est capable de déterminer des lésions scléreuses aussi accentuées, mais qu'en général, elle ne les fait pas apparaître de façon aussi rapide. D'autre part, on n'observe guère avec la tuberculose, surtout chez l'enfant, des lésions artérielles et péri-artérielles aussi nettes que celles qui existaient dans le médiastin. Donc, sans doute, association de syphilis et de tuberculose, mais ils n'affirment pas l'hybride.

OBSERVATION D'APERT, LUCIEN GIRARD ET MICHEL.

L'enfant Denise B... âgée de 3 ans et 2 mois, est amenée à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades le 11 février 1919, parce qu'elle tousse depuis quelques temps et qu'elle respire mal. A première vue, on remarque que l'enfant est très en retard à tous points de vue, et a l'apparence d'une idiote avec quelques traits rappelant l'idiotie-mongoïde : la physionomie est sans expression, l'enfant ne s'occupe guère de ce qui se passe autour d'elle : la face est arrondie, lunaire, le nez aplati, le crâne globuleux ; la fontanelle antérieure n'est pas encore fermée, la peau est jaunâtre, flétrie, craquelée sur les joues, les cheveux sont rares et secs, la peau de tout le corps sèche et pityriasique, la langue est scrotale.

L'enfant suce continuellement son pouce gauche et ce doigt porte des durillons sur chaque face latérale, dus à la pression continuelle des dents. L'enfant a sa dentition de lait au complet, sauf les incisives latérales inférieures qui manquent complètement. Un hiatus existe à ce niveau dans la rangée des dents; la première dent est sortie à 9 mois; c'était une molaire, les incisives ne sont sorties qu'après les quatre molaires. L'enfant, née à terme, aurait pesé 9 livres à sa naissance. Elle est née en état d'asphyxie noire, due à une double circulaire du cordon; elle est restée violacée pendant deux jours. Elle a marché à 19 mois; elle parle très mal, dit à peine quelques mots. La mère âgée de 42 ans, est bien portante; elle a une fille de 19 ans, bien portante, un fils de 8 ans bien portant; elle n'a jamais eu de fausse couche; elle a eu de grandes préoccupations pendant sa grossesse.

A l'examen des poumons, râles ronflants et sibilants

Notre attention s'était portée, lors de cette première consultation, beaucoup plus sur l'état de retard physique et intellectuel de l'enfant, que sur son appareil respiratoire: nous avions cru à une bronchite banale, qui nous inquiétait d'autant moins que l'enfant était apyrétique. Pourtant huit jours après, le 18 février, l'enfant était ramenée d'urgence à l'hôpital, en état de dyspnée intense avec 38 degrés de fièvre. L'un de nous, Michel, constate l'état suivant: l'enfant, assise sur son lit, fait de violents efforts pour respirer, l'inspiration, particulièrement difficile, est accompagnée de cornage et de tirage sus et sous-sternal; le visage est couvert de sueurs; la face et les extrémités sont cyanosées; les veines jugulaires font saillie.

La percussion de la région rétro-sternale décèle une matité qui déborde des deux côtés le sternum. On ne sent pas de tumeur thymique derrière le manubrium. L'intensité du cornage empêche l'auscultation. En présence d'une dyspnée inspiratoire aussi grave, qui fit penser à la possibilité d'une tumeur médiastine, on essaye le tubage avec un tube long, qui n'amène aucune amélioration; on fit alors une trachéotomie; mais l'enfant succomba quelques instants après l'intervention.

Autopsie. — Les poumons ont un aspect et une consistance toute particulière. Ils donnent la sensation d'un sac bourré de noix. Les noyaux d'induration font à la surface du pou-

mon des saillies blanchâtres : les lésions varient du reste d'un poumon à l'autre. A la coupe du poumon gauche, faite en passant suivant un plan frontal par le hile, on observe des ganglions hilaires blancs, d'où partent suivant la scissure interlobaire des travées scléreuses, qui grincent sous le couteau qui les entame. Toute la partie inférieure du lobe supérieur est atteinte de pneumonie blanche massive, ainsi que la partie supérieure du lobe inférieur ; en résumé, la pneumonie blanche est groupée autour de la scissure interlobaire ; dans tout le reste du poumon est un semis de noyaux blancs de dimensions variables.

Le poumon droit est moins atteint : la sclérose et la pneumonie blanche prédominent autour du hile ; mais les lésions sont moins massives ; elles sont plus discrètes, sous forme de noyaux de dimensions variables et disséminées dans les trois lobes du poumon.

A l'examen histologique, le tissu pulmonaire normal est difficilement reconnaissable ; pourtant, en certains points, on distingue la paroi des alvéoles pulmonaires, qui est tassée et épaissie. Le poumon est farci de noyaux scléreux formés d'un point central amorphe et dégénéré, entouré de tissu conjonctif embryonnaire, ayant l'aspect de scléro-gommes. La recherche des tréponèmes par la méthode d'imprégnation à l'argent de Lavaditi a été négative.

Ainsi cette observation était présentée comme un cas de syphilis héréditaire tardive pulmonaire, et tout semblait bien corroborer cette opinion, surtout l'examen histologique. Mais M. le professeur Letulle, à qui une partie de la pièce avait été confiée, y découvrit du bacille de Koch en abondance. On pouvait donc se demander s'il n'y avait pas association de syphilis et de tuberculose. Nous reviendrons sur cette discussion ultérieurement.

Enfin, l'observation que nous rapportons pour la première fois présente un intérêt analogue.

L'histoire clinique fait malheureusement presque complètement défaut. Nous savons seulement qu'il s'agit d'une enfant de six ans.

L... Paulette, soignée à l'hôpital des Enfants-Malades, à deux reprises différentes pour tuberculose pulmonaire. Au cours de son deuxième séjour qui dura environ un mois, elle fit une hémoptysie grave, puis mourut quelques jours après. Nous n'avons retrouvé ni les renseignements fournis par les parents sur les antécédents, ni le résultat de l'examen des crachats. Il est vraisemblable que l'on trouva des bacilles dans ceux-ci, car, ce qui est certain, c'est que la malade fut considérée comme une tuberculeuse. L'autopsie fut pratiquée dans les délais légaux.

L'aspect du poumon provoqua plus d'étonnement que la malade elle-même. Voici, en effet, ce que l'on constatait sur une coupe passant par le hile (v. fig. 1).

Trois régions surtout attiraient l'attention : le sommet, les régions hilaires et périhilaires, enfin la base du poumon.

Au sommet, se trouvaient des traces d'infiltration parenchymateuse et une caverne à bords assez irréguliers, mais bien limitée par une zone blanchâtre, brillante de tissu de sclérose.

La région du hile était le siège d'une réaction fibreuse intense. Un réseau de tractus blanchâtres plus ou moins brillants enserraient d'autres formations, sur lesquelles nous reviendrons. Ces tractus irradiaient d'une part, en une sorte de faux traversant toute l'épaisseur de la pièce à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du poumon, et représentant sans doute la scissure interlobaire, dont les feuilletts accolés auraient subi un épaississement assez marqué. D'autres irradiaient en divergeant vers la base, suivant peut-être les divisions bronchiques : on en retrouve deux ou trois petits flocs à la partie inférieure de la pièce. D'autres enfin, irradiaient vers le sommet, allant rejoindre la mince coque fibreuse de la caverne. Au milieu de ce réseau fibreux, de notables formations caséuses, que l'on attribua à des ganglions caséifiés. Enfin, un nodule plus volumineux était hémorragique : c'était sans doute le siège de l'hémorragie qui avait causé la mort.

La base était complètement occupée par une série de petites cavités assez volumineuses en mie de pain, creusant tout le parenchyme et communiquant avec des bulles d'emphysème sous-pleural. Ces cavités de volume variable étaient les unes grosses comme une tête d'épingle, les autres comme

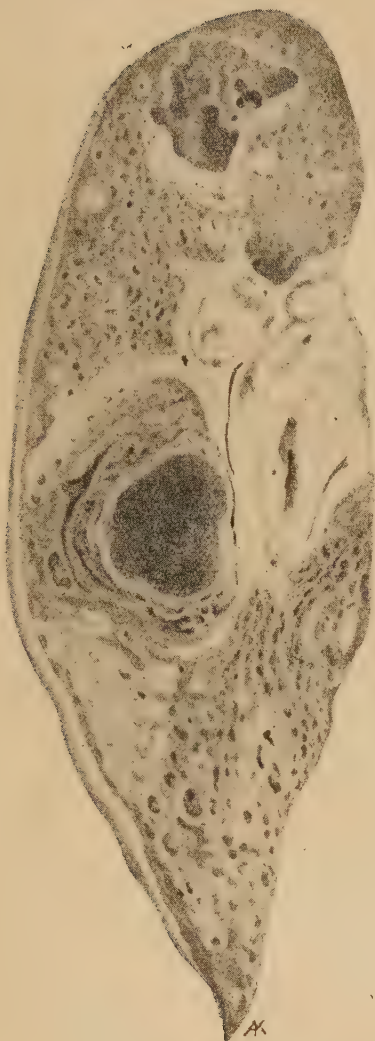


Fig. 1.

Oss. L. Paulette. — Coupe de poumon passant par le hile, montrant la caverne du sommet, l'infiltration scléreuse intense rayonnant du hile et les cavités de la base prises d'abord pour des dilatations bronchiques.

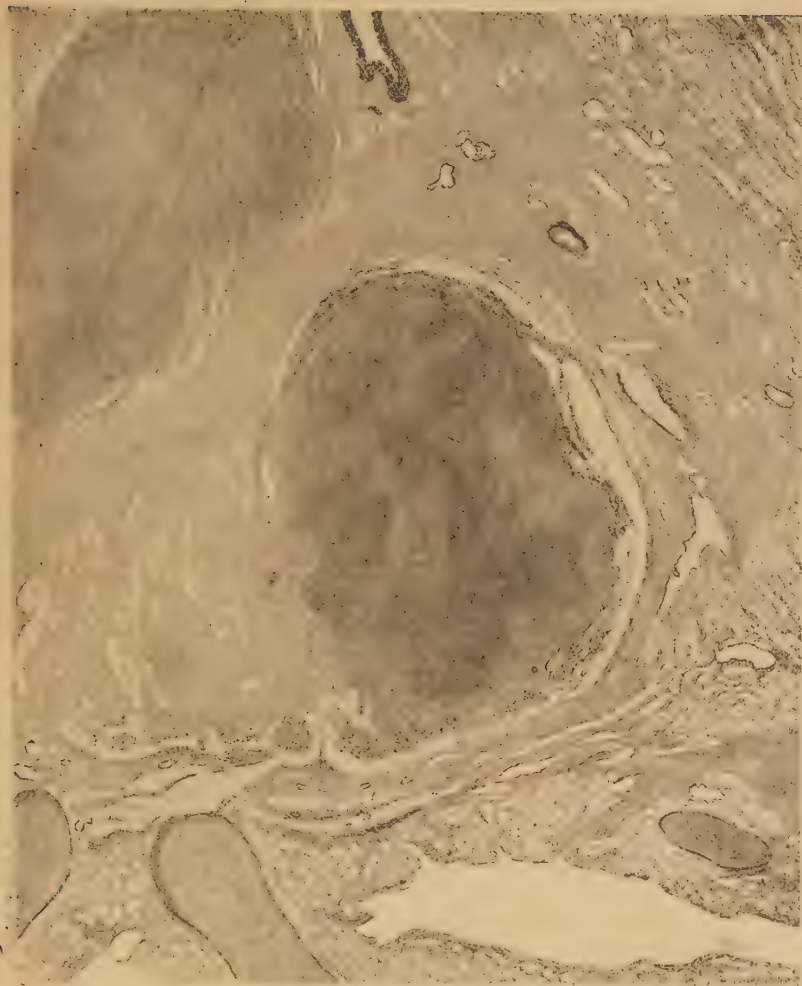


Fig. 2

Coupe passant par le hile. On remarque un gros ganglion caséifié entouré d'une très large bande de tissu fibreux. Peu d'altérations vasculaires.



Fig. 3

Coupe passant par les cavités de la base du poumon. Noter que ces cavités sont limitées par du tissu caséux condensé et qu'une de ces cavités est à moitié remplie de caséum.

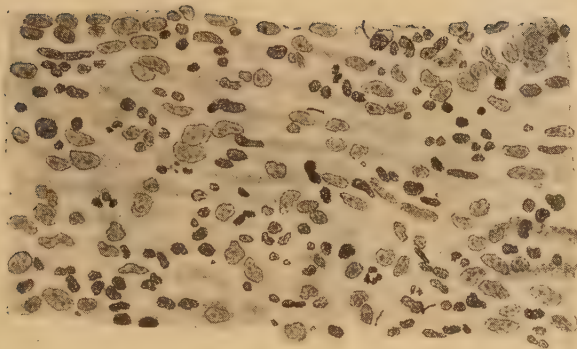


Fig. 4

Constitution de la paroi d'une des cavités de la figure précédente. Quelques bacilles de Koch nettement visibles, affirment l'origine tuberculeuse de cette lésion.

un petit pois. La présence de ces cavités, qui furent interprétées comme des dilatations bronchiques, ou comme l'emplacement de petites gommes énucléées, éveillaient l'idée de la syphilis pulmonaire, idée que venait encore corroborer l'abondance du tissu fibreux observé au niveau de la région hilaire. Quant à la caverne du sommet, elle paraissait plutôt tuberculeuse.

L'examen microscopique nous apporta la confirmation de plusieurs de ces hypothèses. L'examen du sommet permit d'étudier les parois de la caverne ; elle présentait de la périphérie vers le centre, trois zones : une zone de réaction fibreuse assez marquée, émettant en certains points des tractus qui la réunissaient à la plèvre apicale épaissie ; puis une zone de cellules épithélioïdes de plus en plus altérées ; quelques cellules géantes et enfin une zone formée en partie de cellules altérées et de caséum. Fait intéressant une coloration par la méthode de Ziehl, mit en évidence dans cette zone centrale une très grande quantité de bacilles de Koch. Tout autour de cette caverne, on rencontrait de petits tubercules, non encore ramollis et de constitution typique.

Dans la région du hile, nous devons étudier microscopiquement : les masses caséuses, le tissu fibreux, l'état des bronches et des vaisseaux (v. fig. 2).

Les ganglions étaient complètement caséifiés, au point qu'il eût été impossible, microscopiquement, d'affirmer qu'il s'agissait bien de ganglions, si l'un d'eux cependant n'avait présenté une petite zone indemne, où se reconnaissait encore l'aspect lymphoïde caractéristique. Ceci, joint à la notion topographique, assura notre diagnostic d'organe. Ces ganglions caséifiés étaient entourés d'une mince capsule fibreuse, composée de fines fibrilles bien marquées. Nous n'avons point noté autour de ces masses de cellules géantes ; mais, au niveau de la masse hémorragique, une coloration par la méthode de Ziehl révéla la présence du bacille de Koch.

Le tissu fibreux, assez épais, était orienté, ainsi que nous l'avons dit, autour des ganglions. Ce tissu bien coloré par le Van Gieson, entourait aussi des ramifications bronchiques et même vasculaires. Il poussait enfin en haut et en bas des travées dans le parenchyme pulmonaire encore intact, traversées vite épuisées. Les vaisseaux, souvent entourés d'un manchon fibreux assez important, n'étaient eux-mêmes le

siège d'aucun processus pathologique : il n'y avait aucune altération de l'endothélium, ni de la tunique moyenne. Le tissu élastique des artères, bien développé, avait conservé sa structure, bien visible par une coloration à l'orcéine. On ne rencontrait pas d'artères oblitérées.

Les bronches, dont une au moins très grosse se voyait avec une grande netteté, n'étaient également le siège d'aucune modification. Ni la muqueuse, ni les glandes n'étaient altérées ; notons cependant le peu de développement de ces dernières.

La base enfin, était creusée de petites cavités, très rapprochées les unes des autres, et qui ne sont point des alvéoles pulmonaires, distendues ou réunies les unes aux autres. Ces cavités que nous avons prises macroscopiquement pour des dilatations bronchiques, ne présentaient microscopiquement aucun caractère permettant de confirmer ce diagnostic (v. fig 3). Si les bords en sont régulièrement arrondis et semblent bien ceux d'une cavité normale, par contre on n'y trouve point d'épithélium. Leurs parois sont assez épaisses, constituées par du tissu inflammatoire, dans lequel, par place, on reconnaît des travées élastiques (coloration à l'orcéine) disloquées.

Parmi ces cavités, celles qui siègent à la base sont vides ; mais à mesure que l'on remonte et que l'on se rapproche du hile, on rencontre dans leur intérieur, quelques cellules dégénérées, d'abord simplement accolées sur les bords, puis siégeant au milieu même de la cavité. Enfin, tout à fait en haut, ces mêmes cavités semblent remplies d'une matière caséuse, et prennent l'aspect soit de gommages, soit de follicules tuberculeux. Notons qu'en quelques points autour de ces cavités, il y a une réaction scléreuse, mais peu importante. Enfin, dans toutes ces régions, on rencontre parfois une cellule géante, et ici encore une coloration par la méthode de Ziehl nous a permis de constater, dans les cavités les plus proches du hile, comme dans celles qui avoisinent la base, la présence du bacille de Koch (v. fig. 4).

Une imprégnation au nitrate d'argent par la méthode de Levaditi n'a pas révélé la présence de tréponèmes.

En résumé, nous sommes en présence d'un poumon indubitablement tuberculeux ; la présence du bacille de Koch au sommet, au niveau du hile et à la base, en est la preuve certaine.

Cependant, au premier abord, les lésions du hile et de la base, avaient éveillé l'idée de syphilis, et il faut bien avouer que ces lésions, macroscopiquement et microscopiquement, sont un peu anormales pour de la tuberculose. L'hypothèse d'une hybridité de lésions syphilitiques et tuberculeuses était donc légitime, et nous la discuterons dans un chapitre d'ensemble.

Voici les faits :

De l'étude de ces différentes observations, efforçons-nous de dégager les caractères généraux qui permettront de faire cliniquement le diagnostic de l'hybride, ou de reconnaître ces lésions rétrospectivement par l'anatomie pathologique.

Cliniquement, il faut bien l'avouer, ce diagnostic paraît peu aisé à faire au premier examen. En général, il s'agit d'un malade chez lequel on rencontre à la fois des antécédents de syphilis héréditaire et de tuberculose, et une lésion qui peut être rattachée à l'une ou à l'autre de ces infections. Dans quelques cas, on est mis sur la voie du diagnostic d'une lésion hybride par un détail particulier : Dans l'observation VI de Longin, on y pense, en raison de l'allure un peu spéciale de l'évolution et de la fréquence des récides. Dans d'autres cas, c'est la lésion elle-même qui présente un aspect équivoque, et qui fait réfléchir le médecin prévenu. Dans l'observation de Sargent par exemple : « L'aspect est aussi bien celui de la syphilis que de la tuberculose. »

Mais dans la majorité des cas, le diagnostic d'hybride n'est pas fait : au contraire, on affirme nettement, soit la syphilis, soit la tuberculose. Dans l'observation de Leloir, on fait le diagnostic ferme de syphilide tuberculeuse hypertrophique. Dans l'observation III de Longin, les lésions du nez et de la muqueuse des fosses nasales prêtaient à discussion; mais on fait néanmoins le diagnostic de syphilis. Dans l'observation de Danlos, la suppuration rétro-maxillaire est considérée comme

bacillaire. Le malade de Méry et Terrien fut présenté à la Société de Pédiâtrie comme un cas de syphilis laryngée et pulmonaire, ayant simulé de tout point la tuberculose; mais, en fait, par l'examen clinique seul, on avait tout d'abord posé uniquement le diagnostic de tuberculose. Dans l'observation de Patoire, on fait le diagnostic d'ostéite et de périostite gommeuse. Dans l'observation de Nobécourt et Paisseau, on avait fait le diagnostic de médiastinite, mais consécutive à une pleurésie tuberculeuse. Enfin, dans les différentes observations de pneumopathies, on avait songé, soit à la syphilis, soit à la tuberculose pulmonaire, soit même à une bronchite banale. Celle que nous tenons de M. le Dr Méry ne fait pas exception à la règle : très nettement, notre petite malade fut considérée comme une tuberculeuse cavaire, et on ne fit pas la réaction de Wassermann.

Donc, dans les lésions visibles externes, on peut quelquefois hésiter, par l'aspect même des lésions; mais dans les lésions viscérales profondes, on fait toujours, en s'appuyant sur les antécédents, soit le diagnostic de syphilis, soit celui de tuberculose, mais jamais celui d'hybride.

Dans tous les cas, c'est ultérieurement que le diagnostic de l'hybridité se fait. Ce malade étant un hérédo-syphilitique, on le met au traitement, et on constate qu'une partie de sa lésion guérit ainsi, mais, chose importante, une partie seulement : ainsi est faite la preuve de la syphilis. La nature tuberculeuse de la lésion est affirmée par la constatation du bacille de Koch, soit directement, soit par inoculation au cobaye d'un produit pathologique, ou encore par découverte de follicules tuberculeux caractéristiques au cours d'une biopsie. C'est donc, en définitive, l'action du traitement qui est le critérium de l'hybridité. Traitement qui agit sur une partie de la lésion, partie syphilitique, mais qui ne touche pas à une autre partie, dans laquelle on fait la preuve de la tuberculose. C'est d'ailleurs ainsi

que Leloir, puis Longin, concevaient l'hybridité de syphilis et de lupus ou d'adénopathie, à la fois syphilitique et tuberculeuse.

Mais, il faut le dire, si cette preuve thérapeutique est acceptable pour les lésions visibles (cutanées, ganglionnaires ou osseuses) où on peut voir nettement une partie de la lésion fondre sous l'action du traitement, elle est beaucoup plus discutable pour les lésions viscérales. Celles-ci, nous ne les voyons pas. Au niveau du poumon, par exemple, nous pouvons évidemment, par l'examen des crachats, être sûrs qu'une lésion tuberculeuse est en cause, et si le malade est en même temps un hérédo-syphilitique, le mettre au traitement spécifique, mais qu'en conclurons-nous ? S'il ne guérit pas, que certainement il s'agissait de tuberculose pulmonaire pure. Mais s'il guérit, ou est amélioré, affirmerons-nous qu'il s'agissait de lésions hybrides ? Nous n'en avons pas le droit, car le traitement a pu, en améliorant l'état général de cet hérédo-syphilitique, l'aider à lutter contre ses lésions tuberculeuses. Mais nous ne savons pas si, sur le même poumon, coexistaient et les lésions de la syphilis et celles de la tuberculose. Si, de plus, on se rappelle combien difficile est le diagnostic clinique entre la syphilis et la tuberculose pulmonaire, diagnostic qui, chez l'enfant, ne repose que sur des considérations étiologiques, sur l'absence de bacilles dans les crachats, sur le résultat du traitement, on se rendra compte qu'il est impossible de faire le diagnostic de syphilis et de tuberculose associées au niveau du poumon. Il faudra seulement y penser, mais les preuves cliniques manqueront.

Pour les lésions pulmonaires, il n'y aura donc qu'une preuve capable d'apporter la certitude, mais elle est trop tardive, c'est la preuve anatomo-pathologique.

Anatomie pathologique. — Plaçons-nous maintenant sur ce terrain théorique et étudions l'anatomie pathologique de l'hybride.

Pour les hybrides cutanés, cette étude a été faite

par Leloir. Deux biopsies pratiquées l'une avant l'autre après le traitement spécifique, lui ont permis, non seulement d'étudier les deux sortes de lésions intriquées, mais de voir la transformation de l'une d'elles, sous l'influence du traitement. Au début, il existe, d'une part, des follicules tuberculeux, caractérisés par des cellules géantes, et surtout par la présence du bacille de Koch, d'autre part, des lésions syphilitiques, ou du moins présumées telles, en raison de la présence d'artérioles à parois épaissies, sclérosées. Fait capital, le tissu présumé syphilitique, a disparu après le traitement, et est remplacé par du tissu de sclérose jeune, entourant les follicules tuberculeux qui subsistent.

Longin rapporte aussi le résultat d'une biopsie dans son observation III, mais il ne trouve que des follicules tuberculeux, sans tractus fibreux, bien que le traitement ait déjà eu le temps de faire sentir son action.

Sergent confirme son diagnostic clinique par une biopsie, mais nous n'en avons pas trouvé le résultat : il affirme que le diagnostic anatomique d'hybride était certain.

Pour les lésions cutanées, il semble donc bien exister des lésions microscopiques nettes, tendant à faire la preuve de l'hybridité.

Pour les lésions osseuses, articulaires et ganglionnaires, aucune observation ne contient de détails anatomopathologiques.

Nous voulons maintenant étudier plus longuement l'anatomie pathologique des hybrides pulmonaires. Nous étudierons d'abord les lésions macroscopiques, puis les lésions microscopiques.

Si nous nous reportons aux observations que nous avons citées, nous voyons que six seulement comportent des examens anatomiques : celles de Hochsinger, Gugenheim, Potain, Nobécourt, Apert et enfin celle que nous rapportons.

A l'examen macroscopique, nous avons déjà des caractères bien spéciaux. Si nous mettons de côté l'obser-

vation de Hochsinger, dans laquelle il n'est pas sûr qu'il s'agisse d'hybride, et où la description est un peu sommaire, les trois autres observations sont comparables. Lésions tuberculeuses bien nettes au sommet, affirmées par la présence de bacille dans les quatre cas, et aspect du reste du poumon tout à fait anormal et éveillant l'idée qu'il ne s'agit pas de tuberculose.

Dans l'observation de Potain, c'est à une base, une partie qui a la consistance du fromage de Brie et présentait les caractères de la pneumonie blanche. Dans cette partie d'ailleurs, on trouve quelques bacilles, mais peu et seulement en quelques points. Dans l'observation de Gougenheim, si nous laissons de côté le poumon droit, qui ne présente que des lésions généralisées sans doute secondaires, il reste un poumon gauche très atrophié. « Le tissu morbide est exsangue, d'une dureté pierreuse, circonscrivant les cavités de volume très variable à parois déchiquetées. Au sommet, se trouve une caverne immense (sans doute la lésion tuberculeuse). Dans d'autres parties, on constate l'existence de dilata-tions bronchiques très nombreuses et très étendues. » Dans l'observation d'Apert, ce sont des scléro-gommes ayant tous les caractères de la syphilis, et c'est à elle seulement que l'on pense d'abord.

Dans notre observation enfin, outre la caverne du sommet, sûrement tuberculeuse, ce qui avait retenu l'attention, c'est l'abondance de la sclérose dans la région hilare, et surtout cette base, présentant un aspect mie de pain, dû sans doute à des dilatations bronchiques.

Pouvons-nous, sur ces seuls aspects, faire le diagnostic de l'hybride ? En résumé, quelles sont ces lésions ? Ce sont la pneumonie blanche, des gommes, des scléro-gommes, de la sclérose et enfin des dilatations bronchiques. Si la pneumonie blanche est assez caractéristique macroscopiquement, il faut bien dire que les autres lésions sont difficiles à caractériser sans le secours de l'histologie. Pour les gommes, nous en avons pour preuve l'observation de Hochsinger. Des lésions consi-

dérées comme telles ne sont qu'ultérieurement reconnues tuberculeuses, par la présence du bacille. Pour la sclérose et les dilatations bronchiques, nous savons qu'elles peuvent être liées aussi bien à la syphilis qu'à la tuberculose. Tout au plus, peut-on dire que la sclérose syphilitique est plus intense que la sclérose tuberculeuse, et que les petites dilatations bronchiques du genre de celles que nous avons signalées, et surtout chez les enfants, sont plus souvent syphilitiques que tuberculeuses, mais ce sont là des nuances sur lesquelles il est bien difficile de fonder un diagnostic ferme.

Force nous est donc d'avoir recours à l'examen histologique. Malheureusement, celui-ci n'est que peu développé dans les observations citées, et nous serons réduits à discuter sur deux cas, celui que nous avons signalé et celui de M. Apert. Nous en rapprocherons cependant l'observation histologique très complète du cas de Nobécourt et Paiseau, en raison de la ressemblance des lésions avec celles que nous avons rencontrées.

Dans tous les cas, l'existence de la tuberculose est certaine; dans notre observation, il existe au sommet des lésions nettement de cette nature : le follicule tuberculeux est typique : caséum au centre, cellule géante à la périphérie, cellules embryonnaires ensuite et dans la paroi de la caverne, présence du bacille de Koch. Dans les autres régions de notre pièce, hile et base, la présence du bacille de Koch vient encore affirmer nettement le diagnostic de tuberculose et il en est de même de la pièce de Nobécourt et Paiseau et dans celle d'Apert.

Les lésions syphilitiques restent beaucoup plus douteuses. Celles qui peuvent être interprétées comme telles se ramènent à trois : il y a des formations caséuses, il y a de la sclérose, il y a, enfin, de petites cavités, à la base de notre pièce, sur la nature desquelles il faut discuter.

Si, de ces formations caséuses, nous exceptons celles qui sont nettement tuberculeuses, il reste un certain

nombre d'entre elles, qui peuvent aussi bien être des gommees que des tubercules. Histologiquement, ce diagnostic est, nous le savons, délicat. La gomme ne présente rien de caractéristique et il faut se fonder sur des nuances : siège et nombre, mais ces éléments ont peu de valeur. D'ailleurs, si nous voulions en tenir compte, nous constaterions que dans toutes les observations que nous étudions, leur nombre est assez grand : ce qui n'est pas en faveur de la syphilis. Quant au siège, il est surtout péri-hilaire. On se fonde encore sur l'absence ou la rareté de cellules géantes, et il faut avouer qu'il y en a peu dans les pièces dont il s'agit.

Mais, si on en croit les auteurs, ce qui a surtout de l'importance pour le diagnostic, c'est l'existence de la sclérose et des altérations vasculaires.

La sclérose, elle existe dans nos trois observations, moins importante dans la nôtre, mais très importante dans l'observation d'Apert et dans celle de Nobécourt, où elle forme d'épais manchons entourant tous les organes. Ce tissu de sclérose est jeune et très développé. Quant aux lésions vasculaires, si elles manquent à peu près complètement dans notre pièce, elles sont marquées dans celle de Nobécourt où les tuniques moyenne et interne sont atteintes, et où il y a même oblitération amenant des infarctus. Dans l'observation d'Apert, les lésions vasculaires sont également très importantes. Tripiier a signalé aussi comme caractéristiques des lésions syphilitiques, des formations particulières que l'on rencontrerait entre les travées de sclérose : ce sont des néo-cavités à épithélium cubique, ou encore des amas de cellules rondes très serrées. Nous n'avons point rencontré ces formations dans nos préparations, ni dans les observations que nous rapportons. D'ailleurs, il ne semble pas qu'elles aient la valeur qu'on leur a attribuée.

Restent les cavités de la base de notre pièce, qui sont bien impressionnantes. D'abord, sont-ce des dilatations bronchiques ? S'il existait un épithélium tapissant ces

cavités, nous pourrions l'affirmer, mais celui-ci n'existe pas. Il est vrai qu'il a pu disparaître au cours des manipulations, les pièces ayant été incluses à la paraffine et non à la celloïdine. Il est tout de même étonnant qu'en aucun point de ces nombreuses cavités, il n'ait subsisté une parcelle d'épithélium. D'autre part, les parois en sont tapissées par des cellules dégénérées; en d'autres points, on trouve également un magma de cellules dégénérées et tendant vers la caséification, au centre de la cavité, et on a ainsi tous les intermédiaires entre ces cavités parfaites de la base, et les tubercules caséifiés de la région du hile. Si bien qu'on peut se demander s'il ne s'agit pas là simplement de régions caséifiées et vidées.

On peut, d'ailleurs, admettre que cette caséification ait englobée et même ait eu comme point de départ des bronches, car on trouve autour de ces cavités qui nous occupent, du tissu élastique dissocié et disloqué, qui doit provenir de l'enveloppe de celles-ci. S'il ne s'agit pas de dilatation bronchique, il pourrait s'agir de gommes énucléées, mais la présence de bacille de Koch rend bien douteuse cette hypothèse.

Toutes ces lésions sont-elles de la syphilis? Peut-être, mais peut-on l'affirmer, quand on sait combien peu nets sont les caractères de la syphilis au niveau du poumon; quand on voit que le tréponème recherché au moins dans deux cas, n'a pu être trouvé, et qu'au contraire on y trouve le bacille de Koch en abondance.

L'élément qui plaide le plus en faveur de la syphilis, c'est la présence de lésions d'artérite oblitérante et de péri-artérite, que l'on rencontre dans deux observations. Mais il faut avouer que la présence de bacille de Koch dans ces pièces est bien impressionnante, et que l'on doit se demander si, dans beaucoup de cas, où on a fondé le diagnostic de syphilis sur de telles lésions, on n'aurait pas aussi, par la recherche attentive du bacille de Koch, été amené à un autre diagnostic.

De nos trois observations histologiques, l'une, consi-

dérée macroscopiquement comme un beau cas d'hybridité de lésions syphilitique et tuberculeuse, n'a pas fourni à une analyse plus fine d'élément de certitude en ce sens. L'autre, considérée et présentée d'abord comme un beau cas de syphilis pulmonaire, s'est montrée, au moins en partie, tuberculeuse, par la découverte du bacille de Koch. Et cette observation est à rapprocher de celle de Hochsinger, où des lésions prises d'abord pour syphilitiques furent reconnues plusieurs années plus tard tuberculeuses, par la recherche du bacille de Koch. La troisième, enfin, n'avait pas été considérée par ses auteurs comme un cas d'association des lésions, mais comme un cas d'association de terrains.

Telle est, en effet, la dernière question qui nous reste à étudier : comment se forment ces lésions et quelle interprétation doit-on en donner ?

Pathogénie. — Trois solutions ont été proposées par Leloir pour les hybrides cutanés : 1° Les lésions syphilitiques ulcérées ont été infectées secondairement par le bacille de Koch. 2° Cette infection bacillaire s'est produite par voie sanguine, et est venue toucher un foyer primitivement syphilitique. 3° La lésion tuberculeuse préexistait aux lésions syphilitiques et a été un point d'appel pour celles-ci.

Le premier mécanisme semble à première vue convenir à la majorité des cas, et c'est celui que Leloir admet pour les hybrides cutanés. C'est également celui que le professeur Sergent pense pouvoir admettre pour les lésions pulmonaires, dont les observations de Hochsinger, Gougenheim, Potain, Fournier sont le type. C'est aussi l'avis de plusieurs auteurs allemands, qui signalent l'infection secondaire de gommages pulmonaires par le bacille de Koch.

Enfin, dans l'observation de Patoire, on peut admettre aussi ce mécanisme, puisqu'on nous indique même la source de la contamination tuberculeuse.

Les hybrides ganglionnaires peuvent peut-être aussi

s'expliquer de cette manière, la porte d'entrée n'étant plus ici directe, mais indirecte. Ce serait, dans un cas, une ulcération pharyngée, dans d'autres, des ulcérations faciales.

Pour le cas de médiastinite de Nobécourt et Paiseau, l'observation de syphilis pulmonaire d'Apert et enfin notre propre observation, on pourrait encore admettre l'infection secondaire, mais par voie sanguine, au moins pour la médiastinite. Mais on peut aussi se demander, à la suite de la longue discussion anatomo-pathologique qui précède, si ces faits ne peuvent pas reconnaître une autre interprétation. En somme, si les lésions tuberculeuses sont indubitables, les lésions syphilitiques sont plus discutables : le meilleur argument en leur faveur est la présence de ces altérations vasculaires, que l'on a considérées jusqu'à présent comme caractéristiques de la syphilis. Mais il faut bien dire que ce critérium lui-même manque de certitude. Si dans toutes les pièces où on a rencontré ces altérations, on avait recherché le bacille de Koch, qui sait si on ne l'aurait pas trouvé. Tant qu'on n'aura pas trouvé le bacille de Koch et le tréponème associés, sur le même organe, il est certain qu'il subsistera toujours un doute en ce qui concerne l'hybridité de lésions. Nous le disons des observations dans lesquelles sont rapportés des examens histologiques complets, à plus forte raison de celles où on se fonde uniquement sur des lésions macroscopiques si trompeuses.

Ce qui est certain, c'est que tous les cas dont nous avons rapporté l'observation sont des tuberculoses; mais des tuberculoses anormales, présentant une sclérose importante, des altérations vasculaires, qui ne sont pas habituelles à la tuberculose ordinaire.

Et alors, on peut se demander si la syphilis n'a pas agi ici, non pas en créant ses lésions propres, ce qui est difficile à démontrer, mais simplement en modifiant le terrain sur lequel a évolué la tuberculose. Et ces faits seraient à rapprocher de ceux dont nous par-

lions au chapitre précédent : tendance à la sclérose des lésions tuberculeuses, qui se produisent dans un organisme syphilitique. Il reste certain que beaucoup de tuberculoses, même pulmonaires, peuvent évoluer sans modifications chez des syphilitiques héréditaires; mais dans certains cas, la syphilis semble prédisposer spécialement un organe à réagir au bacille de Koch par de la sclérose. Ce serait une sorte de terrain local, différent du terrain commun à tous les hérédo-syphilitiques, et qui affaiblit seulement leur état général.

Conséquence importante de cet état de terrain : les lésions ainsi créées, quoique tuberculeuses, seraient néanmoins améliorables en partie par le traitement antisypilitique, et elles auraient une évolution plus torpide, plus longue, plus favorable.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Faut-il appliquer le traitement spécifique aux enfants que l'on sait touchés par la syphilis héréditaire et qui présentent des localisations tuberculeuses ? C'est là encore une question très discutée. Landouzy et son élève Jacquinet pensaient que le traitement antisypilitique avait une action néfaste sur l'évolution des lésions tuberculeuses, et ils plaignaient les malades porteurs de cette association grave et contre laquelle aucun traitement n'était efficace. Il est juste de dire qu'ils avaient surtout en vue la tuberculose pulmonaire. Potain, puis Fournier, et enfin Sergent, sont d'un avis tout contraire. Pour eux, le traitement spécifique influence toujours heureusement la tuberculose, en modifiant le terrain sur lequel elle a germé.

Etudions ces opinions en détail et voyons ce que nos observations nous permettent d'apporter en faveur de l'une ou de l'autre.

Tout d'abord, il est une chose certaine, c'est que le traitement énergique des hérédo-syphilitiques doit entrer dans la prophylaxie de la tuberculose. Sans attribuer plus de valeur que nous n'en attribuons à l'hérédo-syphilis, dans la genèse des différentes localisations de la tuberculose, il n'est pas moins certain que, au même titre que d'autres dystrophies, les dystrophies liées à l'hérédo-syphilis, en diminuant la résistance du sujet, peuvent le rendre plus apte à se laisser envahir par le bacille de Koch. En traitant ces hérédo-syphilitiques,

on améliore leur état général. Cela est si vrai que nous avons tous vu des hérédo-syphilitiques, même non tuberculeux, changer considérablement d'aspect au cours d'un traitement énergique et prolongé. On augmente ainsi leur résistance au bacille de Koch, comme aux autres agents infectieux, et c'est à ce titre qu'un traitement antivénérien peut être prophylactique de la tuberculose.

La tuberculose une fois développée chez notre hérédo-syphilitique, nous devons la combattre. Le traitement spécifique nous apportera ici encore un appoint; mais ce n'est qu'un appoint et nous ne pensons pas qu'il faille lui demander autre chose.

Disons de suite qu'il n'est pas dangereux. Pratiqué d'une certaine manière, sur laquelle nous aurons à revenir, il ne comportera pas d'inconvénients pour le malade. C'est là une crainte qui a arrêté bien des médecins, et à considérer les observations que nous rapportons, on peut se demander si, en effet, ce traitement n'a pas été nuisible dans certains cas. Dans nos observations I, III, IX, XII, XV, XVII, XVIII, XX, XXIII, l'emploi du traitement semble avoir été suivi d'incidents. Remarquons que dans certains de ces cas, on avait employé du sirop de Gibert. Ces incidents ont été, soit le réveil de la suppuration, soit une augmentation de celle-ci. Mais, en somme, même quand on a continué le traitement, ces accidents ont été limités, et n'ont pas reparu aux séries suivantes. Chez certains de nos malades, d'autres causes que le traitement spécifique pouvaient être invoquées (radiothérapie dans l'observation I), chez les autres, peut-être n'y eut-il que coïncidence, ce qui n'est pas surprenant, dans une affection aussi capricieuse que les suppurations ostéo-articulaires ou ganglionnaires d'origine tuberculeuse. Enfin, notons que le traitement spécifique a été employé dans 24 de nos observations. Sept fois seulement, il y a eu légère reprise de la suppuration, ce qui est peu, et jamais ces réactions n'ont eu de conséquences graves. M. le Dr Méry disait en 1906 à la Société de Pédiatrie : « On me demande

si le traitement spécifique, dans ces cas d'association de bacilliose et de syphilis, ne peut pas avoir des effets nocifs; les documents que je possède me permettent de répondre hardiment : non. » Notre conclusion sera la même; tout au plus pensons-nous que l'effet de ce traitement devra être surveillé de près, et qu'il ne faudra employer que des sels solubles, dont l'action se fait rapidement au lieu de s'accumuler, afin de pouvoir arrêter le traitement au premier accident inquiétant. Nous avons dit qu'en général ces accidents ne l'étaient pas.

Ce n'est pas assez que d'être inoffensif; encore faut-il que le traitement spécifique ait une action thérapeutique évidente. Pour étudier cette question, il nous faut distinguer deux catégories de faits; distinction que nous avons déjà établie d'ailleurs au cours de cette étude : d'un côté ceux où la tuberculose évolue chez des syphilitiques, mais où les lésions tuberculeuses, peut-être légèrement modifiées dans leur évolution, sont cependant pures, indemnes de toute lésion syphilitique; d'un autre côté, les hybrides, qu'il s'agisse d'hybridité de lésion, ou d'hybridité de terrain.

Dans le premier cas, l'action du traitement spécifique ne nous a pas semblé toujours très efficace. Nous ne voulons pas nier les cas qui ont été rapportés, de tuberculoses guéries rapidement ou au moins améliorées par le traitement; pour notre part, nous n'en avons pas rencontré. Si nous étudions par catégories nos diverses observations, voici les résultats obtenus.

Pour la scrofule proprement dite, si nous faisons abstraction des cas où il y a eu réviviscence de l'activité des foyers tuberculeux, cas sur lesquels nous nous sommes expliqués déjà, l'action des traitements pratiqués a été nulle. Nos malades ont bien guéri de leurs lésions cutanées, oculaires et autres, mais en général, ils ont été guéris avant tout traitement spécifique, et par les seules méthodes hygiéniques et des applications de pommade. D'ailleurs, si de cette scrofule nous

rapprochons les lésions tuberculeuses cutanées, le lupus en particulier, nous pouvons citer une observation intéressante. Longin qui, comme nous l'avons dit, fait de l'action favorable du traitement spécifique, le critérium de l'hybridité de lupus et de syphilis, a voulu voir si ce critérium était bien légitime. Dans ce but, il a recherché quelle était l'action du traitement syphilitique chez des malades atteints de lupus simple. Cette action est nulle. Même, et c'est le cas qui nous intéresse, quand ce lupus évolue chez un hérédo-syphilitique (thèse de Longin, obs. XV). Enfin, ajoutons que dans ces cas de scrofule, le traitement n'a pas agi comme préventif, puisqu'il n'a pas empêché le développement des lésions tuberculeuses, peu de temps après sa cessation.

Les lésions ganglionnaires ne paraissent pas davantage influencées par un traitement spécifique. Dans plusieurs de nos observations, ces adénites cervicales étaient ouvertes et fistulisées. Plusieurs séries de traitements consécutifs n'y faisaient rien : la suppuration continuait. Ces adénites étaient certainement tuberculeuses, puisque le pus inoculé à des cobayes avait tuberculisé cet animal. Dans deux cas, la suppuration qui avait résisté au traitement spécifique, céda une fois à une cause fortuite, un érysipèle (obs. I); une fois à un séjour à Berck, sans aucun traitement spécifique (obs. V). Nous ne doutons pas que les autres envoyés à Berck aient guéri de la même façon. Qu'il nous soit permis de rapporter ici l'histoire de deux malades, qui nous furent montrées à Berck et dont malheureusement nous n'avons pu prendre l'observation : l'une et l'autre étaient porteuses d'adénopathies fistulisées du cou et dont le pus contenait du bacille de Koch. Une seulement avait un Wassermann positif ou au moins des stigmates d'hérédo-syphilis. Elle fut mise au traitement spécifique, en même temps qu'on continuait la cure solaire et marine. Elle guérit assez rapidement et fut montrée comme un cas possible de lésions hybrides. Mais sa voisine, que n'était pas syphilitique et avait une adéno-

pathie cervicale tuberculeuse, avait guéri dans le même temps par la seule cure climatique.

Quant aux adénopathies cervicales non fistulisées que nous avons observées, elles n'ont point été améliorées par le traitement. Une seule doit être exceptée (obs. VII). S'agissait-il dans ce cas d'adénopathie tuberculeuse ? Nous n'en avons point fait la preuve, car la cuti-réaction positive nous dit bien que quelque foyer tuberculeux existe quelque part chez cet enfant, mais ses ganglions cervicaux en peuvent être indemnes. Leur guérison par le traitement tendrait plutôt à faire penser qu'ils étaient d'origine syphilitique. Ils ne rentrent pas dans le cadre de notre étude et c'est à dessein que nous en avons tout de même rapporté l'observation. Ainsi, elle répond à celles que publie Mlle Pouzin dans sa thèse: elle distingue chez les hérédosyphilitiques deux catégories d'adénopathies; celles qui s'accompagnent d'une cuti-réaction négative et qui sont toujours d'origine syphilitique, guérissant par le traitement; celles qui s'accompagnent d'une cuti-réaction positive, et dans ce cas les unes guérissent par le traitement, elles sont encore d'origine syphilitique, les autres non, le traitement n'y fait rien, elles sont tuberculeuses. Nos observations nous amènent à conclure dans le même sens. Les adénopathies tuberculeuses des hérédosyphilitiques ne sont pas influencées par le traitement spécifique.

Etudions maintenant nos observations de tuberculoses ostéo-articulaires. Toutes ont été mises au traitement spécifique, les unes dès leur début, les autres plus tardivement; la réaction de Wassermann étant venue alors inciter à pratiquer ce traitement. Que voyons-nous ? Leur durée n'en a pas été écourtée. Nous allons résumer brièvement ce qui intéresse le traitement dans ces observations.

OBS. XIII. — L'enfant guérit, mais au bout de quatre ans et trois mois, il est vrai que l'on n'indique pas que le traitement ait été continué tout ce temps. Peut-être parce qu'on en a reconnu l'inutilité.

OBS. XIV. — Il s'agit d'une tumeur blanche du genou gauche qui évolue lentement jusqu'en 1915. A ce moment une réaction de Wassermann positive incite au traitement. En janvier 1921, l'enfant est améliorée, mais non guérie.

OBS. XV. — C'est encore une tumeur blanche du genou, avec suppuration des fléchisseurs des doigts, traités par les seuls moyens chirurgicaux pendant un an et demi. Une réaction de Wassermann positive fait instituer le traitement mercuriel. La guérison n'est obtenue qu'au bout d'un an

OBS. XVI. — Tumeur blanche du genou traité par les moyens ordinaires pendant un an. Puis par le traitement mercuriel associé aux moyens ordinaires pendant un an et demi. Guérison au bout de ce temps.

OBS. XVII. — Coxalgie droite. Traitée presque à son début par des piqûres de biiodure de mercure. Après cinq ans de traitement variés et de vicissitudes diverses, il n'est pas certain que l'enfant soit guéri.

OBS. XVIII. — Mal de Pott dorsal. Après plus de deux ans de traitement spécifique, on constate une amélioration.

OBS. XIX. — Coxalgie droite. Deux ans durant lesquels l'enfant subit des piqûres de biiodure. Après quoi il part à Berck.

OBS. XX. — Hydarthrose des genoux. Après deux ans de traitement mercuriel, l'enfant part amélioré pour Arromanche.

L'OBS. XXI n'est pas assez prolongée pour qu'on puisse en tirer partie.

OBS. XXII. — Tuberculose du tarse postérieur ; guérison en un an et demi après une seule série de néosalvarsan.

A ces observations personnelles, nous voulons joindre les titres d'observations publiées dans la thèse de Chambrette, sur le sujet qui nous occupe. Ces titres seuls sont intéressants.

OBS. I de Chambrette. — Enfant sûrement spécifique, survient une hydarthrose. Traitée spécifiquement. Malgré le

traitement, cette hydarthrose fait place à une tumeur blanche nettement confirmée.

OBS. II. — Hérédité spécifique, au cours du traitement une coxalgie se déclare.

OBS. III. — Chez un spécifique héréditaire, une tumeur blanche du coude se déclare après plusieurs mois de traitement spécifique.

OBS. IV. — Traitement tenté au cours de l'évolution d'un mal de Pott, pas de mieux sensible.

OBS. V. — Lésions tuberculeuses de l'épiphyse inférieure du fémur chez un enfant hérédo-syphilitique. Injections de biiodure de mercure ; dix mois après environ guérison (cette guérison obtenue en dix mois n'a pas été plus rapide que celle obtenue par les procédés habituels de traitement, dans les tuberculoses diaphysaires).

OBS. VI. — Lésions tuberculeuses osseuses du genou sur hérédité syphilitique, non caractérisée par les stigmates classiques, traitement au biiodure, amélioration momentanée. Guérison après intervention chirurgicale six mois après.

OBS. VII. — Mal de Pott fistulisé : spécificité héréditaire. Après le traitement s'est tari ou à peu près l'écoulement purulent ; par contre l'état général ne s'est pas amélioré.

OBS. VIII. — Accident spécifique et tuberculeux. Traitement mercuriel et intervention chirurgicale. Deux cicatrisations en deux ans, bon état général.

OBS. IX. — Tuberculose indéniable : Amélioration des lésions cutanées. Mort par aggravation peut-être consécutive à la reprise du traitement.

OBS. X. — Hérédo-syphilis du tibia, mal de Pott cervical ou sous-occipital. Traitement mercuriel, mort, autopsie.

Ces observations intéressantes de Chambrette comportent les mêmes réflexions que les nôtres. Sans aller avec lui jusqu'à dire que le traitement a amené dans certains cas la mort, ce qui n'est pas sûr, on ne peut

s'empêcher de constater que ce traitement, en premier lieu, n'empêche pas le développement de tuberculoses osseuses, quand elles ne sont pas encore développées (obs. I, II, III de Chambrette, obs. XII, XV de notre thèse). En second lieu, quand la tuberculose est en évolution, le traitement n'a pas d'action sur celle-ci; elle est aussi longue, semée des mêmes accidents (formation d'abcès, fistulisation) que l'évolution des tuberculoses ordinaires. Enfin, dans certains cas, il semble y avoir une amélioration à la suite du traitement spécifique; mais, dans ces cas, l'évolution totale de la maladie est aussi longue qu'elle l'aurait été, si on l'avait soignée par les moyens ordinaires. C'est ce que l'on remarque dans notre observation XXII, où une tuberculose du tarse se trouve guérie en octobre, après avoir subi en mai un traitement par le novarsénobenzol. Mais si on considère la durée totale de cette affection, on constate qu'elle a été à peu près la même que pour les lésions tuberculeuses du même ordre que l'on voit guérir à Berck (1).

Donc, pas plus pour les lésions ostéo-articulaires que pour les autres, nous ne perdrons de temps à faire le traitement antisypilitique exclusif.

Il serait trop beau de guérir par le traitement spécifique les méningites tuberculeuses chez les hérédo-syphilitiques. Une telle cure, dans une méningite tuberculeuse, affirmée par la présence de bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, serait la plus démonstrative des preuves de l'association intime de la tuberculose et de la syphilis. Nous ne la possédons pas, et à ce sujet, nous ne pouvons mieux faire que de rapporter l'opinion du professeur Hutinel. « Nous avons eu des moments d'espérance en présence de sujets hérédo-spécifiques, atteints de méningites un peu anormales, avec bacilles tuberculeux dans le liquide des ponctions lombaires; ces espérances ne tardaient pas à s'éva-

1. Nous tenons cette affirmation de M. le Dr Andrieu, dont la compétence en la matière n'est pas douteuse.

nourir » et plus bas : « Peut-on espérer que les frictions hydrargyriques associées ou non à l'iodure, peuvent provoquer des rémissions ou entraver passagèrement la marche naturelle de la maladie ? Nous en doutons : cette médication a été mise en jeu dans toutes les observations citées plus haut, avec un insuccès complet. »

Enfin, dans les péritonites et les pleurésies tuberculeuses des hérédosyphilitiques, nous n'avons pas relevé d'observation où l'on ait remarqué une amélioration de la tuberculose par le traitement antisiphilitique.

Donc, scrofule et toutes ses modalités (lésions ganglionnaires et ostéo-articulaires), tuberculose des méninges ou des autres séreuses, ne sont pas influencées par le traitement, même quand ces lésions se développent chez un sujet hérédosyphilitique. Il nous reste à étudier le cas des tuberculoses viscérales (foie et poumon).

C'est surtout ce dernier organe que nous aurons en vue. En vérité, peu de nos malades ont été mis au traitement. Pour la tuberculose ganglio-pulmonaire nous ne l'avons pas tenté, parce que ces lésions guérissent bien par elles-mêmes, en les soumettant au traitement ordinaire (préventorium avec tous ses degrés). Nous avons vu de telles améliorations d'adénopathies trachéo-bronchiques par la cure d'air, le soleil, qu'il ne semble pas que le traitement spécifique aurait rien fait de plus. Pour les lésions ulcéreuses du poumon, on n'a plus cette excuse ; et d'ailleurs des faits ont été cités de guérison de tuberculose avec bacilloscopie positive, par le traitement spécifique chez les hérédosyphilitiques. C'est là une opinion généralement adoptée. Apert, en 1903, rapportant une observation de syphilis pulmonaire publiée par Zuber à la Société de Pédiatrie disait : « La présence du bacille de Koch dans les crachats ne doit pas empêcher d'instituer un traitement antisiphilitique intense, quand les caractères des lésions pulmonaires sont ceux de la syphilis pulmonaire, et qu'il existe des antécédents de syphilis héréditaire ou acquise. »

Sergent a rapporté une observation de Barthélemy où une tuberculose pulmonaire, chez un hérédosyphilitique, fut améliorée par le traitement et où les bacilles disparurent en même temps dans les crachats; il rapporte aussi une autre observation personnelle.

Le Mer, dans sa thèse récente, cite une observation analogue.

Notre expérience personnelle ne nous permet pas de nier ces faits, puisque nous n'avons point mis au traitement les hérédosyphilitiques atteints de tuberculose pulmonaire ouverte, dont nous rapportons les observations. Nous ferons cependant observer, que les faits auxquels nous faisons allusion plus haut, sont rares à notre connaissance; qu'une simple amélioration de l'état général chez les enfants cavitaires, n'est pas une preuve de guérison; que même la disparition des bacilles dans les crachats peut n'être que momentanée, et se voit sans l'intervention du traitement spécifique (obs. XXXI).

Mais, quand l'association de la tuberculose et de la syphilis devient plus intime, il n'est pas douteux que le traitement puisse avoir une action. C'est même, nous le savons, le seul moyen que nous ayons de faire le diagnostic de l'hybride avant la mort. Cependant, il faut savoir que ce traitement n'a qu'une action limitée. C'est de là qu'est sortie la théorie de l'hybridité de lésion, puisque dans cette hypothèse, on admet que la partie guérie était la partie syphilitique; les parties tuberculeuses subsistant, et tout traitement, même prolongé, devenant absolument inefficace. Si l'on admet qu'il n'existe simplement qu'une hybridité de terrain local, on peut supposer que ce terrain amélioré par le traitement, l'organisme n'ayant plus à lutter que contre le bacille de Koch, en vient plus facilement à bout; mais des récidives se produisent malheureusement. Quelque interprétation que l'on adopte, il reste que certains cas d'association de syphilis et de tuberculose sont améliorés par le traitement. Il y en a peu, et il ne faut pas fonder trop d'espérances sur ces faits.

En terminant cet exposé, nous ne voulons pas conclure que le traitement spécifique doit être proscrit chez les tuberculeux hérédosyphilitiques, nous avons vu qu'institué avec prudence, il n'est pas dangereux. Il est utile dans les cas d'hybrides, où il améliore les lésions syphilitiques. Il peut être utile aussi dans les cas où il y a simplement association des deux terrains, sans association des lésions; mais il est utile, si on peut dire, indirectement. De même que ces tuberculeux sont mis dans les meilleures conditions hygiéniques possibles, de même qu'on leur fournit une bonne alimentation, de même qu'on tâche de les soustraire à toutes les influences nocives, qui pourraient avoir un fâcheux effet sur leur état général, de même faut-il traiter leur syphilis. Ainsi on évitera des complications et on améliorera leur résistance. C'est à ce titre, à notre sens, que le traitement spécifique est utile dans ces cas.

Quel devra-t-il être? En dehors de la proscription de l'iodure, et par conséquent du sirop de Gibert, les modalités n'en ont guère d'importance et sont connues de tous. Nous avons employé les frictions chez les jeunes enfants, ou des injections de sels solubles, tels le biiodure ou le benzoate de mercure.

Les arsenicaux pourront être employés aussi, et peut-être même avec plus de succès, puisque, en plus de leur action spécifique, on peut admettre qu'ils excitent davantage la nutrition générale. Nous avons employé souvent le sulfarsénol, bien supporté par les enfants et qui ne fournit jamais aucun incident.

OBSERVATIONS

Nous rapportons ci-dessous les observations qui nous ont servi à établir notre thèse. Nous les avons classées par ordre de lésions, en commençant par la scrofule, en continuant par les lésions ganglionnaires, ostéo-articulaire, adénopathies trachéo-bronchiques, lésions pulmonaires, méningées et hépatiques.

Dans chacune de ces catégories, nous citons les observations où la preuve de la syphilis a été faite, soit par les signes physiques, soit par la réaction de Wassermann et celle de la tuberculose par la clinique, la cuti-réaction ou l'autopsie. Nous citons également quelques cas où les lésions, considérées par beaucoup d'auteurs comme en relation avec l'association syphilis-tuberculose, se trouvaient réalisées chez des enfants indemnes de syphilis ou du moins chez qui la syphilis était impossible à reconnaître par les moyens actuellement en usage.

Beaucoup de ces observations sont simplement résumées.

Scrofule

Lésions ganglionnaires et ostéo articulaires

Obs. I. — M. Germaine, âgée de 11 ans, entre salle Gillette le 31 mars 1921 pour purpura.

Antécédents héréditaires. — Père mort de maladie de cœur pendant la guerre. Mère bien portante, porte cependant une cicatrice déprimée au cou, reste d'une ancienne

adénite cervicale. N'a jamais fait de fausse-couche, a eu, en plus de notre malade, deux enfants qui ont actuellement six ans et un an et sont bien portants.

Antécédents personnels. — Notre malade est née à terme, a été élevée en nourrice à la campagne, a marché à douze mois, rougeole à deux ans. Bronchite légère. L'enfant est sujet aux migraines.

Histoire de la maladie. — Il y a trois semaines elle a eu une bronchite aiguë, sévère, nécessitant son retour à Paris. Elle vint consulter il y a quinze jours pour une adénopathie cervicale datant de quelques mois et qui a augmenté de volume. Elle entre dans un service de chirurgie où on lui fait une ponction de son ganglion, suivie d'une injection modifiatrice d'huile iodoformée.

Depuis quinze jours sont apparues sur ses jambes des taches rouges. Elle a depuis quelques jours des douleurs dans les membres inférieurs. Avant-hier, elle a eu une épistaxis abondante et quelques troubles gastro-intestinaux, vomissements, diarrhée.

A son entrée à l'hôpital elle a une épistaxis abondante de sang fluide clair, ne colorant pas ou très peu le linge. Traitement : hémostyle, chlorure de calcium.

1^{er} avril. — On examine la malade. C'est une enfant pâle, à facies anémique, avec muqueuses décolorées. Quelques taches purpuriques se voient près de la commissure labiale gauche. On constate une volumineuse adénopathie de la région sous-maxillaire droite sans péri-adénite et comprenant plusieurs ganglions; la peau à leur niveau n'est pas modifiée, ils ne sont pas douloureux.

Aux membres inférieurs, éruption purpurique bilatérale, constituée par un pointillé hémorragique, avec quelques ecchymoses plus volumineuses.

Sur la poitrine, quelques taches beaucoup moins confluentes. Le dos est indemne ainsi que les muqueuses.

Appareil respiratoire : en avant, submatité rétro et parasternale, débordant des deux côtés, mais plus à gauche. Respiration légèrement diminuée à droite.

En arrière : légère élévation de la tonalité à droite, expiration prolongée des deux côtés. Retentissement de la voix dans la zone hilare.

Cœur : normal, pouls 120. Tension artérielle 8-6.

Rate : n'est pas perceptible,

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Dans les jours suivants, l'état de la malade s'améliore, les taches purpuriques disparaissent.

8 avril. — Réaction de Wassermann négative.

4 mai. — Le ventre apparaît augmenté de volume. Mais il n'y a pas de circulation collatérale, pas d'ascite. Le foie est gros ; on l'accroche facilement à trois travers de doigts au-dessous du rebord costal inférieur.

Les signes d'adénopathie médiastine sont devenus très nets : matité para et rétro-sternale, para-vertébrale, expiration soufflante surtout à droite et signe de d'Espine du même côté

8 mai. — Légère ecchymose dans l'hypocondre droit. Ecchymose gingivale de la lèvre inférieure.

15 mai. — Les ganglions ayant augmenté de volume et formant une grosse masse cervicale, on a essayé la radiothérapie. Deux séances ont été faites. A la suite de ces séances, les ganglions ont encore augmenté. Alors qu'on les sentait, au début du séjour de la malade, nettement isolés les uns des autres, ils sont maintenant agglutinés formant une masse dure, de coloration violacée et semblant pointer dans la région sous mentale. Mais il n'y a pas de fluctuation nette, pas de douleur à la palpation de la masse.

22 mai. — La masse ganglionnaire a toujours les mêmes caractères, un léger œdème se manifeste au niveau des teguments de la joue gauche et gagne la paupière inférieure du même côté. Un nouveau *Wassermann pratiqué est aujourd'hui positif*.

24 mai. — Ponction de la masse ganglionnaire (on retire 20 cmc. de pus mélangé de sang que l'on inocule à un cobaye), injection d'éther iodoformé.

29 mai. — Deuxième ponction, mais à sa suite le pus s'écoule en abondance, bien lié par l'orifice d'entrée du trocart.

Dans les jours suivants, les séances de radiothérapie sont continuées. On constate une amélioration progressive de l'adénopathie cervicale.

20 juin. — On commence une série d'injections intra-musculaires de biiodure de mercure, un centigramme par jour jusqu'au 6 juillet (12 piqûres).

2 juillet. — On est maintenant frappé, depuis un mois surtout, de l'aspect de la malade. Elle a pris un embonpoint très appréciable. Figure arrondie, presque bouffie avec épaissement de la lèvre supérieure. Aspect obèse du thorax, de l'abdomen et des membres inférieurs. Sur les membres on voit du livedo. Les extrémités sont violacées et froides, le teint lui-même est rouge, haut en couleurs, en un mot l'aspect est celui d'une scrofuleuse.

Radioscopie. — Adénopathie trachéo-bronchique et médiastine très volumineuse, gros bloc opaque dans la région du médiastin postérieur et débordant légèrement à droite l'ombre cardio-vertébrale, réaction parenchymateuse légère, aspect général du poumon assez clair.

Du 8 juillet au 17 juillet, 20 grammes de sirop de Gibert par jour.

Du 28 juillet au 5 août, 20 grammes de sirop de Gibert par jour.

17 août. — Elévation thermique. Erysipèle de la face.

24 août. — Reprise de l'érysipèle. L'oreille gauche coule.

1^{er} septembre. — Réascension thermique. Paracentèse tympanique.

4 septembre. — L'enfant conserve une infiltration œdémateuse des téguments de la joue droite et du nez. A noter que dès l'apparition de l'infection streptococcique, la suppuration des ganglions cervicaux, qui était abondante, s'est complètement tarie. Les fistules sont sèches et cicatrisées, mais une cicatrice plus importante est chéloïdienne.

22 septembre au 10 octobre. — 1 centigramme de biiodure de mercure tous les deux jours.

30 septembre. — Apparition d'un écoulement d'oreille, nécessitant une paracentèse. De plus, la masse ganglionnaire commence à augmenter de volume, la partie qui s'était primitivement fistulisée tend à se rouvrir. Une tuméfaction apparaît plus haut, dans la région parotidienne.

5 octobre. — L'état général s'améliore. Augmentation progressive de poids ; la température est redevenue normale ; l'infiltration persiste toujours, près du nez ; la masse ganglionnaire reste stationnaire. Pas de fluctuation bien nette, conjonctivite de l'œil gauche.

14 octobre. — L'oreille gauche coule de nouveau.

Dans la suite les fistules se rouvrent et de nouvelles appa-

raissent dans la région parotidienne, la malade est inscrite pour Berck, et sort le 26 décembre 1921, en bon état général mais avec une adénite fistulisée.

Notons que le cobaye inoculé le 24 mai fut sacrifié par la suite. Il présentait des lésions tuberculeuses nettes dans lesquelles on put colorer du bacille de Koch.

OBS. II. — F... Madeleine, âgée de 7 ans entre salle Gillette le 17 janvier 1921 pour adénite cervicale.

Antécédents personnels. — Née à terme. poids 6 livres, bien constituée, nez en selle dès la naissance. Nourrie au sein et au biberon pendant la première année et au sein seulement pendant la deuxième année. Première dent à 5 mois, parle vers 15-16 mois, marche à 2 ans. Enurésie cesse à 18 mois.

A 18 jours pseudo-paralysie douloureuse des deux membres supérieurs ; traitement institué : frictions à l'onguent napolitain pendant quinze jours, repos quinze jours et reprise pendant quinze jours. Durée du traitement un an. La paralysie s'améliore au bout de quinze jours et est totalement guérie au bout d'un mois.

Coryza pendant les deux premières années.

Bronchopneumonie dans la première année, coqueluche à 9 mois, rougeole à 7 mois, diphtérie à 1 an, bronchites fréquentes.

Il y a dix-huit mois, l'enfant ne voit plus de l'œil gauche et présente un peu de parésie de la jambe gauche. Traitement : 16 injections intraveineuses. A la suite de ce traitement amélioration de l'œil gauche, et la parésie du membre inférieur gauche disparaît.

A 6 ans $\frac{1}{2}$, adénite sus-claviculaire gauche volumineuse. Duréedeux mois, hospitalisée au pavillon Lannelongue (observation communiquée : adénite sus-claviculaire gauche ; a été soignée dans le service de M. Aviragnet pour paralysie spécifique jusqu'à 2 ans. Traitée par frictions mercurielles ; est entrée à Lannelongue le 25 juin 1920, a eu quelques intramusculaires d'arsénobenzol ; a été reprise par ses parents).

Antécédents héréditaires. — Le père était bien portant. Mère bien portante, mais atteinte de laryngite chronique depuis vingt ans, a eu huit enfants à terme. 1° Six d'abord bien constitués ; 2° une fausse couche de trois mois et demi ;

3° notre malade ; 4° une fausse couche ; 5° un enfant mort.

Pas d'antécédents bacillaires du côté des grands parents.

Examen. — Enfant assez bien constituée quant au thorax et aux membres. Front olympien, nez en selle très prononcé, coryza. Circulation collatérale, hémithorax gauche en avant.

Gros ganglion dur, non douloureux dans la région sus-claviculaire gauche du volume d'une grosse noisette.

Kératite gauche. Dents très écartées les unes des autres surtout les incisives supérieures, crénelées. Voûte palatine un peu ogivale. Cicatrices aux commissures des lèvres.

Appareil pulmonaire : En avant, submatité dans la région parasternale gauche, inspiration rude, expiration prolongée, soufflante dans la même région. En arrière quelques râles sibilants, prédominant à gauche.

Wassermann de l'enfant positif. Wassermann de la mère positif.

16 février. — Cuti-réaction positive.

Traitement du 22 janvier au 21 février : 10 piqûres de sulfarsénol de 2 centigrammes à 6 centigrammes.

Aucune amélioration des ganglions cervicaux.

Obs III. — B... Yvonne, âgée de 20 mois, entre salle Gillette le 26 mai 1921, pour éruption de la face.

Antécédents héréditaires. — Mère morte tuberculeuse. aurait été atteinte de novembre 1920 à mai 1921, date de son décès. A alimenté l'enfant au sein jusqu'en février 1920. Père bien portant, a six enfants vivants entre 15 ans et 20 mois.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein pendant quatre mois, puis au biberon ; parle, mais ne marche pas ; a eu une oreille qui a coulé deux mois.

Depuis quinze jours présente une éruption sur la face, puis une conjonctivite depuis quelques jours.

Examen. — Assez bon état général, quelques signes de rachitisme léger : chapelet costal, etc...

On note une conjonctivite marquée avec kératite phlycténulaire, une otite moyenne suppurée, un coryza aigu, de l'impétigo de la région temporale, du front et de la nuque. Quelques éléments sur la face inférieure de la narine. De plus l'enfant est bouffie. La peau un peu pâle, la lèvre supérieure est épaissie et suintante.

Pas d'adénopathie cervicale.

31 mai. — On pratique une *réaction de Wassermann* qui est *positive* et une *cutiréaction* qui est *extrêmement positive* presque *phlycténulaire*.

L'enfant est alors mise au sulfarsénol. Notons que dès ce jour, les lésions impétigineuses, la conjonctivité, le coryza, s'étaient améliorés par le traitement habituel (huile goménolée dans le nez, propreté de la peau, eau d'Alibour...)

Du 31 mai au 20 juin, l'enfant subit 10 injections de sulfarsénol, de 3 centigrammes à 4 centigrammes 1/2.

Elle se nettoie peu à peu.

21 juin. — On voit apparaître une petite érosion commisurale de la lèvre, du côté gauche.

On met alors l'enfant aux frictions pendant une dizaine de jours.

8 juillet. — On constate l'existence d'un spina ventosa au niveau de l'index droit. Cette lésion n'existait certainement pas à l'entrée.

OBS. IV. — Ch. Raymond âgé de huit ans ; entre salle Damaschino, le 13 octobre 1921 pour impétigo.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, a eu douze grossesses, huit enfants sont bien portants, trois sont morts et la mère a fait une fausse couche. Le père est mort de fièvre ? La mère pense qu'il avait la syphilis.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement aux fers. Elevé au sein, jusqu'à huit mois. Aucun accident pendant les mois de nourrice. Scarlatine à six ans, congestion pulmonaire à sept ans. Depuis un mois, l'enfant est atteint d'éruption intense et progressive d'impétigo.

A l'examen, l'enfant se présente comme un scrofuleux. La figure est pleine et un peu bouffie, les yeux sont atteints d'une légère conjonctivite, les lèvres sont épaisses.

Le front est légèrement olympien, les dents mal plantées sont irrégulières, il y a de l'amorphisme dentaire.

La figure, surtout au pourtour des lèvres et en dessous du nez est recouverte de croûtes jaunes d'impétigo, le nez coule abondamment. Le cuir chevelu est recouvert de croûtes collées aux cheveux.

15 octobre. — *Réaction de Wassermann positive. Cutiréaction positive.*

25 octobre. — Sous l'influence du traitement local et des

soins de propreté, l'impétigo, le coryza ont diminué. L'enfant est presque nettoyé, sauf deux plaques érythémateuses qui se voient encore au-dessus de sa lèvre supérieure.

Du 28 octobre au 18 novembre, série de 10 injections de biiodure de mercure (un centigramme).

21 novembre. — L'enfant sort guéri.

Adénopathies cervicales. — Aux observations I et II rapportées ci-dessus nous pouvons ajouter les huit suivantes :

Obs. V. — G..., Olga, âgée de quatorze ans, vient à la consultation le 10 juin 1921 pour être envoyée à Berck, où elle a déjà été soignée pour adénopathie.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, ne tousse pas, aurait cependant de l'ichthyose. La mère est également bien portante, ne tousse pas, aurait eu des ganglions dans son enfance. Elle n'a jamais fait de fausse couche. Elle a eu dix enfants qui sont tous venus à terme et sont encore tous vivants. Notre malade est la quatrième. Notons cependant que de ces enfants, un garçon a été plâtré pour *genu-valgum*, une fille a été plâtrée également à six ans, pour un double *genu-valgum* et a eu de l'impétigo. Deux autres filles, l'une de dix ans et l'autre de huit ans 1/2 ont de la gourme et des adénopathies cervicales. Les grands parents maternels sont bien portants, les grands parents paternels ont eu treize enfants tous ont eu les « jambes tournées ».

Histoire de la maladie. — Début il y a deux ans, au mois de mai 1919 par l'apparition de petits ganglions en chapelet de la région cervicale. Un mois après, les glandes grossissent et à Trousseau on ordonne des pansements humides. En même temps étaient apparues quelques lésions impétigineuses de la nuque.

Comme la glande ne perçait pas on l'ouvre au mois de juin, il persiste une cicatrice sur laquelle nous reviendrons.

L'enfant part en novembre à Berck, où elle reste neuf mois. Tout s'améliore et se cicatrise. L'enfant revient de Berck, au mois d'octobre 1920, complètement guérie. En avril 1921, les ganglions se tuméfient de nouveau. L'un d'eux prend des proportions considérables et s'ouvre spontanément, il y a trois semaines.

Examen. — Enfant de teint brun, un peu amaigrie, présente au niveau de la région cervicale droite un paquet gan-

glionnaire apparent. Au niveau de la région sous-hyoïdienne on constate un épaississement chéloïdien, au milieu duquel se trouve une ouverture, recouverte de croûtes jaunâtres (ouverture récente).

Plus en dehors, il existe une cicatrice chéloïdienne, longue de 4 à 5 centimètres, parallèle au bord inférieur du maxillaire inférieur. En arrière, tuméfaction violacée, épaissie, au centre de laquelle se voit une ouverture analogue à celle de la région sus-hyoïdienne. De ces deux ouvertures coule un pus peu abondant. Les bords sont très légèrement décollés. Mais ce qui frappe surtout c'est l'épaisseur des téguments autour de la solution de continuité.

Plus bas, enfin, au niveau du sterno cléido-mastoïdien, un ganglion ramolli commence à adhérer à la peau.

Appareil pulmonaire. — En avant, submatité rétro-sternale, respiration soufflante à droite. En arrière, matité paravertébrale, respiration soufflante à droite, bronchophonie, signe de d'Espine. Au sommet gauche, quelques bruits adventices. Foie et rate non augmentés de volume.

Dans les autres régions ganglionnaires, nous notons quelques petits ganglions durs, isolés, dans la région cervicale gauche et dans les aines; rien dans l'aisselle; le ganglion épitrochléen, n'est pas perceptible.

Les autres appareils sont normaux.

Ce même jour, on fait une prise de sang et on ponctionne le ganglion ramolli, mais non encore ouvert. Le pus est injecté sous la peau de l'abdomen d'un cobaye, ces deux recherches ont donné ultérieurement les résultats suivants : *Réaction de Wassermann positive partielle.*

Le cobaye, sacrifié au bout d'un mois et demi, présentait un abcès au point d'inoculation, des ganglions dans l'aine correspondante, des granulations sur la rate, le foie et les poumons.

L'enfant est inscrite pour Berck et en attendant son départ on la soumet au traitement spécifique.

Elle reçoit ainsi : dix injections de biiodure de mercure.

Les premiers temps, il semble qu'une légère amélioration se soit produite; mais si peu appréciable que l'on n'en peut tenir compte. L'enfant, revue au moment de son départ pour Berck, se présentait exactement dans les mêmes conditions que lors de son premier examen. Une seule chose était modi-

fiée : le ganglion simplement ramolli s'était ouvert et fistulisé, il coulait, par la fistule à bords décollés, un pus mal lié, vraisemblablement tuberculeux.

Octobre 1921. — Au cours d'un voyage à l'hôpital maritime de Berck, nous avons eu l'occasion de revoir cette malade. En l'absence de tout renseignement, on n'avait pas, à l'hôpital maritime, pratiqué son Wassermann et elle avait été soignée uniquement par le traitement ordinaire des tuberculeux. A la suite de ce traitement, elle était complètement guérie. Les fistules étaient taries et s'étaient cicatrisées en formant des chéloïdes comme sur les cicatrices voisines.

L'état général était excellent.

OBS. VI. — G... Cécile, sœur de la précédente, présentait également une adénopathie cervicale et nous fut amenée sur notre demande. Les ganglions étaient beaucoup moins volumineux que ceux de sa sœur ; en particulier ils n'étaient ni ramollis ni ulcérés.

On pratiqua une réaction de Wassermann, qui fut trouvée positive faible, et on soumit cette enfant au même traitement que sa sœur. Il n'y eut pas d'amélioration nette. L'enfant envoyée à Berck fut revue en octobre. Elle était transformée, l'état général était remarquable et les adénopathies avaient disparu par le seul traitement marin.

OBS. VII. — M... Raoul, âgé de 9 ans, vient consulter le 20 septembre 1921, pour des adénopathies assez importantes.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant, la mère est morte à Necker d'une maladie qu'on ne peut préciser. Elle a eu 7 grossesses sur lesquelles 3 enfants seulement restent vivants. Sur les 4 autres, on note une fausse couche, et 3 enfants morts, un en naissant, un autre six heures après sa naissance, un autre enfin, plus tardivement de méningite tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Cet enfant n'a jamais été bien portant, il aurait souvent la fièvre, ne tousse pas, mais mange peu et d'une façon capricieuse.

A 22 mois il aurait été opéré d'une adénopathie cervicale gauche, opération dont il garde une cicatrice à peine visible.

L'année dernière il aurait eu mal aux yeux. Depuis quel-

ques jours enfin, les ganglions du cou ont augmenté sans cause apparente.

A l'examen, c'est un enfant de petite taille, un peu pâle, le front est légèrement olympien. L'affection oculaire n'a laissé aucun stigmate. Les incisives médianes sont un peu aplaties et mal plantées, mais ce sont encore les dents de la première dentition. La voute palatine est ogivale.

A droite et à gauche, on note une adénopathie sous-maxillaire appréciable. Les ganglions sont assez bien isolés, durs, mobiles, un à gauche pointe légèrement et atteint les dimensions d'une petite noix. Notons que ces ganglions ne sont pas douloureux ; il n'y a à leur niveau aucune modification des téguments.

Le foie et la rate ne sont pas gros, il n'y a aucune modification des autres appareils. En attendant que l'enfant puisse partir à la campagne et en raison de ses antécédents maternels on lui prescrit des frictions mercurielles avec l'onguent napolitain.

13 octobre 1921. — L'enfant revient après un traitement de vingt jours. Il y a une amélioration notable des ganglions, surtout du gauche qui était le plus volumineux et ne dépasse plus maintenant les dimensions d'un ganglion ordinaire. Il existe encore un ganglion axillaire gauche.

15 octobre. — On pratique une réaction de Wassermann qui est trouvée négative et une cuti-réaction qui est positive très fortement. L'enfant n'a plus été revu depuis.

Obs. VIII. — S... Gaston, âgé de 13 ans 1/2 est venu à la consultation le 14 décembre 1921, pour être envoyé en preventorium.

Antécédents héréditaires. — Père décédé de tuberculose pulmonaire. Mère tousse tous les hivers depuis 1916, a eu une fièvre typhoïde en 1916. A eu 7 grossesses, la première s'est terminée par une fausse couche, les autres se sont terminées par la venue à terme d'enfants qui ont tous eu quelque chose. La première est décédée à 7 mois, la deuxième est anémique et presque aveugle. La troisième a une coxalgie, la quatrième et la cinquième sont bien portantes, le sixième est notre malade. Le grand-père paternel; la grand-mère paternelle et les oncles sont tous tuberculeux.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme, était

bien portant, fut nourri au biberon. N'a jamais eu de coryza ni de maux d'yeux ou d'oreilles, mais il a toujours été chétif; il mange bien, mais est toujours maigre et peu actif.

Examen. — Enfant pâle et amaigri. Front légèrement olympien, occipital un peu fuyant, légères malformations dentaires (sillons haut situés et horizontaux, sur les incisives médianes supérieures). Pas de traces de kératite. Pas de malformation du squelette, pas de modifications des testicules.

Au niveau du cou, assez volumineuses adénopathies cervicales, siégeant surtout le long de la chaîne mastoïdienne et dans le creux sus-claviculaire. Les ganglions sont durs, mobiles, non entourés de périadénite; la peau à leur niveau n'est pas modifiée, ils ne sont point douloureux.

Quelques signes d'adénopathies trachéo bronchiques.

Réaction de Wassermann positive. — Cuti-réaction négative.

OBS. IX. — C... Georges, âgé de 6 ans 1/2 entre salle Damaschino, le 1^{er} décembre 1921, pour adénopathie cervicale gauche.

Antécédents héréditaires. — Le père serait cardiaque. La mère serait anémique et a subi des injections de cacodylate. En plus de l'enfant qui nous occupe, elle a un garçon de dix-huit ans. Elle a fait trois fausses couches, avant la naissance du dernier: une de six semaines, une de trois mois, une de quatre mois et demi.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme, pesait 9 livres, fut nourri au sein jusqu'à neuf mois. Première dent à cinq mois, à marché à quatorze mois. Parlé à seize mois. A eu la rougeole à trois ans. Les glandes cervicales sont apparues au mois de mars 1921.

Examen. — Bon état général. Pigmentation solaire. Pas de stigmates d'hérédosyphilis dentaires, ni oculaires, ni auriculaires; front légèrement olympien.

Grosse adénopathie cervicale gauche. Deux ganglions surtout sont volumineux, l'un, supérieur, au niveau de l'angle de la mâchoire, est assez consistant, l'autre, inférieur, dans la région sus-hyoïdienne, à la dimension d'une noix et semble moins dur; on constate au niveau de ce dernier, une légère fluctuation. En plus de ces deux ganglions, petite

chaîne ganglionnaire, en arrière du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Légers signes d'adénopathies trachéo-bronchiques. Les autres appareils sont normaux. *Une réaction de Wassermann avait été faite le 26 novembre et avait été positive. La cuti-réaction est également positive.*

3 décembre. — Ponction des ganglions supérieurs; on retire un pus bien lié qui est inoculé sous la peau de l'abdomen d'un cobaye.

4 décembre. — On commence une série de piqûres de biiodure de mercure (1 cent. par jour) que l'on combine avec des injections de sulfarsénol. L'enfant a ainsi du 4 décembre au 20 décembre, 9 injections de biiodure et 8 injections de sulfarsénol allant de 1 centigr. $1/2$ à 6 centigrammes.

De plus, le 10 décembre, on fait une première séance de radiothérapie sur ses ganglions.

18 décembre. — Les ganglions semblent s'être considérablement ramollis. Ils adhèrent à la peau qui rougit, surtout au niveau du ganglion inférieur. On ponctionne ces ganglions et on injecte de l'éther iodoformé.

20 décembre. — Le ganglion ponctionné est violacé; une eschare se forme au niveau de l'injection.

Dans les jours qui suivent, l'eschare s'élimine et laisse une plaie d'assez bon aspect qui se comble peu à peu, l'autre ganglion, sans aucun traitement, se fistulise à son tour et laisse une plaie, semblable à la première.

On a suspendu tout traitement, à partir de l'ouverture des ganglions.

15 janvier 1922. — On sacrifie le cobaye inoculé le 3 décembre: abcès au point d'inoculation, ganglions caséeux dans l'aine. Granulations tuberculeuses sur la rate, le foie, les poumons. Bacilles de Koch dans le pus des ganglions.

21 janvier 1922. — Les plaies sont en bonne voie de cicatrisation, d'autres ganglions ont augmenté de volume. L'enfant est repris par sa mère en attendant son départ pour Berck.

Obs. X. — L... Yvonne, âgée de 14 ans, entre le 16 février 1922, salle Gillette, pour adénopathie cervicale volumineuse et mauvais état général.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux

pulmonaire en 1918, mère a eu huit grossesses dont deux fausses couches, un enfant mort à sept mois et demi de maladie indéterminée, un enfant mort à neuf mois de méningite tuberculeuse. Le Wassermann de la mère est négatif.

Antécédents personnels. Examen. — Enfant petite, maigre, très pâle, paraissant avoir huit ans, aucun signe de puberté.

On ne note aucune déformation importante du squelette, pas de déformations du tibia; le thorax est cependant légèrement évasé. Pas de malformations dentaires; le palais est normal.

Région cervicale : On remarque un élargissement considérable du cou, dans le sens transversal, constitué par deux masses, de la grosseur d'un œuf de poule, siégeant de chaque côté, en arrière et au-dessous des pavillons des oreilles. La masse droite est bilobée.

Ces masses ganglionnaires, recouvertes de peau saine sont d'une consistance ferme. Non adhérentes aux plans superficiels, elles sont légèrement mobilisables sur les plans profonds.

De ces masses partent de chaque côté, des chapelets de ganglions peu visibles à l'inspection, mais palpables et se continuant avec les ganglions du creux sus-claviculaire.

Ces ganglions sont petits (grosseur d'une noisette) et roulent sous le doigt.

On remarque également des paquets ganglionnaires importants dans l'aisselle droite. Dans l'aisselle gauche, en avant d'un paquet ganglionnaire mal délimité, on note des cicatrices adhérentes de suppurations anciennes.

Micropolyadénopathie dans les deux aines.

A l'examen du thorax. — Circulation collatérale, se prolongeant en haut sur la face antérieure du cou et sur les membres supérieurs, en bas sur l'abdomen.

Percussion. — En arrière, légère élévation de la tonalité dans la région paravertébrale droite et au sommet droit. En avant, matité rétro-sternale, débordant dans la région parasternale droite au niveau du deuxième espace.

Le sommet droit sonne moins bien que le sommet gauche.

Auscultation. — En arrière, l'inspiration est très soufflante, plus particulièrement au sommet droit où le souffle a presque le timbre amphorique. On n'entend pas de bruits adventices; les vibrations sont augmentées, la voix haute et chuchotée

est transmise. La toux retentit. Signe de d'Espine plus net dans la région paravertébrale droite, au niveau de la fosse sus-épineuse.

En avant, à droite, râles humides nombreux dans la région sus-claviculaire, avec retentissement de la toux plus marquée dans la partie interne du sommet droit.

Abdomen normal. Foie et rate normaux. Appareils digestif urinaire, nerveux, normaux.

La photophobie intense, qu'accuse la malade, est provoquée par une kérato-conjonctivite impétigineuse, en rapport avec la tuberculose, pour laquelle elle est soignée par le Dr Poulard.

Signes généraux: La malade tousse peu, ne crache pas, légère élévation thermique vespérale.

Wassermann dans le sang, positif faible. — Cuti-réaction franchement positive.

Radioscopie, 18 février. — Grisaille des deux poumons très accentuée au niveau des parties moyennes où les champs pulmonaires paraissent marbrés. Sommet gauche s'éclaire mal à la toux. Obscurité de l'espace rétro-cardiaque dans presque toute son étendue.

La malade mise au traitement par le sulfarsénol vit son état général s'améliorer. Mais au début d'avril ses ganglions n'étaient pas modifiés.

Lésions ostéo-articulaires

Nous citerons d'abord deux observations que nous avons pu recueillir, dans notre service, de tuberculoses osseuses, chose rare en médecine, en rappelant que dans notre observation III un spina ventosa avait déjà été noté.

La première de ces observations est intéressante par la coexistence de la syphilis; la deuxième, parce que, celle-ci n'ayant pu être prouvée, on a tenté cependant, sur certains indices, un traitement mercuriel.

OBS. XI. — H... André, âgé de 25 mois, entré le 12 décembre 1921, salle Damascino pour bronchite. Le père est décédé de bacillose pulmonaire depuis la naissance de

l'enfant. La mère est en bonne santé, elle n'a jamais fait de fausse couche.

L'enfant est né à terme, a été élevé au sein pendant deux mois, puis au biberon, la première dent est sortie à 18 mois. Quoique âgé de 25 mois, il ne parle ni ne marche. Il a été hospitalisé il y a quelques semaines, à Bretonneau pour douleur dans le bras gauche.

Examen. — Etat général assez médiocre. L'enfant ne remue que peu le bras gauche. On constate une tuméfaction du tiers supérieur de la diaphyse cubitale, n'intéressant pas l'articulation. Une radiographie est pratiquée qui montre un « spina ventosa » du cubitus.

Il existe en plus un spina ventosa du cinquième doigt au niveau de la première phalange.

En dehors de ces lésions, l'enfant présente une bronchite généralisée diffuse qui dure une quinzaine de jours et empêche tout traitement de ses lésions osseuses.

Réaction de Wassermann positive. Cuti-réaction extrêmement positive.

22 décembre. — Une petite goutte de pus sourd du spina ventosa de la main, on n'y trouve pas de bacille par l'examen direct. Il n'est pas pratiqué d'inoculation

3 janvier. — On commence une série de frictions par l'onguent napolitain ; puis le 9 janvier on passe l'enfant dans un service de chirurgie.

Obs. XII. — K... Roger, âgé de 2 ans, entre le 17 novembre 1921, salle Damaschino pour spina ventosa.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler. Antécédents personnels. Né à terme, nourri au sein, première dent à 7 mois, marché à 14 mois, a eu une otite à 5 mois, une broncho-pneumonie à 20 mois. Son spina ventosa date de un mois.

Examen. — Enfant blond, un peu pâle, en bon état général.

Spina ventosa de la deuxième phalange de l'index droit. Front olympien. Pas d'autres localisations tuberculeuses, mais à l'examen radioscopique on trouve : flou de l'ensemble des deux champs pulmonaires. A gauche : noyau obscur au niveau de l'ombre aortique, espace rétro-cardiaque, diminué de transparence.

18 novembre. — *Réaction de Wassermann positive. Cuti-réaction positive.*

21 novembre. — Malgré l'absence de syphilis héréditaire nette et étant donné l'aspect de l'enfant, on commence une série de frictions d'onguent napolitain.

30 novembre. — On suspend les frictions, le spina ventosa a augmenté de volume, la peau rougit, il tend à se fistuliser.

17 décembre. — L'enfant sort sans qu'il y ait eu fistule. Le traitement spécifique n'a pas été repris.

Nous sommes redevables des observations suivantes (XIII à XXI) à M. le Dr Massard qui nous les a communiquées avec l'autorisation de M. le professeur Broca.

OBS. XIII. — B... Simone. Tumeur blanche du genou gauche. *Wassermann positif*.

Âgée de 8 mois $1/2$, entrée le 7 octobre 1913. Antécédents héréditaires: Père tousse toujours, a eu une bronchite il y a quatre ans. Mère bien portante.

Histoire de la maladie. — Il y a un mois, l'enfant, qui remuait beaucoup dans sa voiture, s'est cognée le genou gauche. Depuis, la mère remarque qu'elle tenait sa jambe raide et se plaignait, particulièrement la nuit. On bande le genou. Il y a quinze jours, l'enfant fut vaccinée par une sage-femme qui regarda le genou et lui fit faire des mouvements de flexion forcés. La mère constata alors que le genou enflait.

Actuellement, genou globuleux, chaud, augmentation de volume des extrémités articulaires. Pas d'hydarthrose.

L'enfant tient sa jambe fléchie à 140 degrés environ. Extension impossible. Flexion impossible. Pas de ganglions.

Radio. — L'interligne articulaire est un peu plus sombre, pas diminué, ne montre pas de lésions des os. *Wassermann positif*. Frictions.

Le 10 janvier 1914, un abcès étant apparu à la région interne du genou, on le ponctionne.

De cette date au 29 juillet, séries de ponctions, soit de cet abcès, soit d'un autre, apparu dans la région externe du genou. Ces ponctions sont suivies d'injections modificatrices.

29 juillet 1914. — N'a plus d'abcès, genou en bonne position. Continuer l'extension.

Du 27 octobre 1914 au 26 février 1915, des fistules se rouvrent puis se referment.

26 mars 1915. — Genou sec, l'enfant ne souffre pas,

extension avec planchette? Cet état s'améliore de plus en plus.

Le 5 novembre 1915 on note : genou atrophié. Pas de fongosités sous la rotule, pas d'abcès, pas d'hydarthrose, rotule mobile sur les condyles fémoraux, cicatrice face externe de la cuisse, non adhérente à l'os. Pas d'empatement du creux poplité, énorme atrophie du quadriceps et des muscles de la jambe. Extension complète, légers mouvements de latéralité.

23 mars 1917. — L'enfant revient. Elle marche avec son plâtre depuis dix-sept-mois, elle ne souffre pas. Elle plie son genou dans son plâtre. Genou sec, froid ; extension complète. On conseille de laisser marcher sans plâtre.

15 février 1918. — Genou en très bonne position. L'enfant marche sans plâtre depuis un an. Pas de douleur à la pression ni spontanée. Mouvement normaux.

Obs. XIV. — E... Gabrielle. Syphilis. Tumeur blanche du genou gauche. Fracture du fémur.

Enfant âgée de 4 ans, entrée le 31 mai 1902, soignée déjà par M. Broca pour une tumeur blanche du genou gauche.

Le jour de son entrée, on constate que le genou est en bonne position mais qu'il y a encore des fongosités de chaque côté du tendon rotulien et du tendon du quadriceps.

On met un plâtre et on voit l'enfant plusieurs fois, jusqu'au 28 mars 1903, où on note : très bon état.

18 mai 1905. — Fracture des cuisses à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur à la suite d'une chute. On la traite par l'extension continue.

29 juillet 1903. — Légère hydarthrose, on remet un plâtre.

Jusqu'au 27 décembre 1905, on revoit l'enfant qui s'améliore ; on fait du massage sans marche.

27 décembre 1905. — La tuberculose paraît guérie, mais le membre est en légère flexion... quelques mouvements existent encore ; la marche est permise, avec précaution, dans le plâtre.

La maladie suit son cours jusqu'au 16 avril 1908.

16 avril 1908. — Bon état de l'articulation ; mais laxité ligamentaire considérable, troubles trophiques caractérisés par : fonte musculaire, état sec de la peau, laxité de toutes les articulations des membres. Bon état général.

30 juillet 1914. — L'enfant revient. Elle ne se plaignait pas jusqu'à présent, mais marchait mal. L'année dernière elle a eu de la méningite cérébrale.

Il y a environ trois semaines, a commencé à sentir des douleurs au niveau du genou malade. Hier, les douleurs sont devenues violentes, aussitôt qu'elle a tenté de marcher.

On constate que le genou gauche est fortement enflé surtout en dedans où la dépression normale n'existe plus. Douleurs à la palpation au même niveau.

Jambe en extension : les muscles de la cuisse et de la jambe gauche sont notablement atrophiés.

On refait des plâtres successifs.

15 juillet 1915. — *On fait une réaction de Wassermann qui est positive.*

On commence alors, en même temps que le traitement orthopédique, d'abord 4 injections de néosalvarsan (0,30 à 0,60) ; puis une série de piqûres de 1 centigramme de biiodure. Ce traitement est fini le 3 octobre 1915.

Le 3 août 1916, l'enfant a toujours son plâtre, le genou est sec, mais il y a du genu valgum et du genu recurvatum.

En 1919, nouveau plâtre.

4 janvier 1920. — L'enfant souffre un peu de son genou. On refait une série de piqûres.

14 janvier 1920. — *Wassermann positif.*

21 janvier 1921. — La malade souffre un peu, genu valgum par ostéogénèse.

OBS XV. — J... Lucien, 6 ans 1/2. Wassermann positif. Tumeur blanche du genou gauche et synovite des fléchisseurs.

Entré le 9 novembre 1911.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, pas de fausse couche. Deux enfants bien portants. Père bien portant.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au sein, coqueluche, rougeole.

Maladie actuelle : Au poignet gauche, du côté radial, sensation de tumeur un peu fluctuante, mobile, mais ayant un peu adhéré à l'articulation. Cela depuis quinze jours.

Au genou gauche, depuis huit jours, douleur faisant boiter, le matin surtout. A la palpation, on sent des fongosités

commençantes dans la partie supérieure de la rotule. Pas de choc rotulien. Pas de gonflement apparent du genou. Pas d'atrophie musculaire. Quelques ganglions inguinaux peu douloureux.

Traitée d'abord par de la compression, cette hydarthrose diminue, mais le malade marche malgré la défense ; on le plâtre.

Le 9 février 1912, un petit abcès se forme à la partie externe et inférieure du radius gauche ; puis le 27 mars à la face externe du poignet droit.

Le genou reste dans le plâtre et va en somme bien ; mais la lésion du poignet qui est une synovite du long extenseur du pouce, présente des fongosités, et il se forme des abcès que l'on ponctionne à plusieurs reprises ; on fait aussi des plâtres.

10 mars 1913. — *Wassermann positif*.

On commence une série de 10 piqûres de biiodure de mercure (1 cgr.).

7 avril 1913. — Le membre inférieur est légèrement cyanosé. Le genou est augmenté de volume. Il y a une saillie de la synoviale, épaissie surtout au niveau et plus bas que la rotule. Genou un peu plus chaud que du côté sain. Douleur à la pression des condyles externes. Plâtre.

21 avril 1913. — Deuxième série de 10 piqûres.

20 mai 1913. — Fluctuation très nette aux poignets, surtout au niveau du deuxième et troisième métacarpiens droit. Ponction, injection d'éther iodoformé.

2 juin 1913. — Troisième série de piqûres de biiodure de mercure.

5 juin 1913. — Ponction blanche à deux reprises.

1^{er} juillet 1913. — Le genou sorti du plâtre est tout à fait sec, sans fongosités. Il a quelques mouvements. La main a été ponctionnée il y a cinq jours (quelques centimètres cubes de pus hémorragique), il est cependant fluctuant. Plâtre de marche.

8 juillet au 28 août. — Deux nouvelles ponctions de la main. Le 28 août ponction blanche.

3 octobre 1913. — Quatrième série de 10 piqûres de biiodure de mercure.

20 octobre 1913. — Il existe toujours une fluctuation sur le dos de la main. Mouvements de latéralité un peu diminués.

20 novembre 1913. — L'abcès ne s'est pas reproduit. Très bon état général.

14 janvier 1914. — Nouvel abcès, que l'on ponctionne.

13 mars 1914. — L'état général est excellent, il n'y a pas d'abcès. Le genou est encore un peu épaissi.

Oqs. XVI. — B... Jeanne, 14 ans. Tumeur blanche du genou droit. Genu valgum. Wassermann positif.

Entrée le 5 octobre 1915.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, pas d'autres enfants, pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au biberon, coqueluche, diphtérie, varicelle.

Histoire de la maladie. — En août 1915, l'enfant était tombée sur les genoux. Depuis, elle a toujours souffert du genou. Il y a deux mois et demi l'enfant commence à souffrir de son genou droit qui gonfle.

Etat actuel. — Genou droit augmenté de volume, globuleux. Température locale plus élevée que du côté opposé. A la palpation, aucune douleur. Léger empâtement périrotulien. Pas de choc rotulien, extension et flexion complète.

13 octobre 1916. — *On fait un Wassermann qui est positif.*

15 octobre 1916. — On commence une première série de biiodure de mercure (10).

15 décembre 1916. — On ordonne du sirop de Gibert.

15 février 1917. — On coupe le plâtre, bon état, on remet le plâtre.

20 avril 1917. — Deuxième série de piqûres de biiodure (10).

6 septembre 1917. — Bon état général et local.

28 septembre 1917. — Bon état.

24 février 1908. — Troisième série de biiodure de mercure (10).

14 juin 1918. — Ablation du plâtre. Genou d'aspect satisfaisant mais tendant au genu recurvatum, très bon état, la marche est très bien supportée.

Obs. XVII. — L... Jules, 4 ans. Coxalgie droite. Cuti réaction positive. Wassermann positif.

Entré le 28 décembre 1912.

Antécédents héréditaires. — Père mort, mère bien portante. Sept enfants dont deux morts, une fausse-couche.

Antécédents personnels. — Né à terme, nourri au sein jusqu'à 23 mois, première dent à 6 mois, premiers pas à 12 mois, rougeole, coqueluche.

Maladie actuelle : Il y a un mois, l'enfant, qui était debout sur une chaise, a perdu l'équilibre et est tombé à califourchon sur cette chaise. Pendant deux jours, il a boité, puis n'a plus rien ressenti.

Aujourd'hui, douleur violente dans la cuisse et la hanche droite. Boiterie très appréciable.

10 janvier 1913. — On examine l'enfant et on constate tous les signes d'une coxalgie droite, sans abcès.

On fait une *réaction de Wassermann qui est positive.*

Dans ces conditions on le laisse sans extension ni plâtre et le 16 janvier on commence une série de 10 piqûres de biiodure de mercure.

Ce même jour : radiographie ; décalcification de la tête fémorale à droite, ligne inter-articulaire moins haute, contours épiphysaires plus flous.

On met une extension continue.

3 mars 1913. — Nouvelle série de 10 piqûres de biiodure.

4 avril 1913. — Pas de modifications à la radiographie, peu de modifications par l'examen clinique, on met un plâtre.

De ce moment au 25 avril 1914 on met des plâtres successifs et on fait huit séries de 10 piqûres de biiodure de mercure. L'enfant s'améliore progressivement et le 25 avril 1914, il sort guéri, les mouvements de la hanche étant normaux et la marche normale.

Il revient le 15 septembre 1916. Il boite depuis quatre ou cinq jours. La cuisse est en flexion, adduction légère et rotation en dedans légère. Douleurs dans le triangle de Scarpa. L'enfant boite.

29 septembre 1916. — Série de dix piqûres de biiodure de mercure.

3 mars 1917. — L'enfant revient, il se plaint de nouveau de la face antérieure de la cuisse et de la jambe droite. Il marche de plus en plus difficilement.

Il a de nouveau de la flexion, de l'abduction et une légère rotation interne, de la contracture des pelvi-trachantiens, un point fémoral douloureux au niveau de l'arcade.

Nouvelle série de dix piqûres de biiodure de mercure.

3 avril 1917. — Le moindre mouvement est devenu impossible sans arracher des cris au malade. La cuisse droite est en flexion, abduction, pas de ganglions inguinaux.

Du 5 au 25 avril, on fait quatre injections de néosalvarsan (de 0.30).

Le 12 septembre 1917, on doit remettre un plâtre.

Du 1^{er} septembre 1917 au 27 février 1918, plâtre qu'on enlève et remet plusieurs fois et deux séries de quatre piqûres de néosalvarsan.

27 février 1918. — Un abcès s'est formé sous le plâtre au niveau du pli fessier de la cuisse droite. Il se fistulise ce matin au cours de l'échancrure du plâtre. Cette fistule coule jusqu'au 20 septembre 1918.

Noter : un Wassermann, refait le 30 mai 1918, qui est négatif. Le 20 novembre 1918 l'enfant part pour Arromanches.

Obs. XVIII. — N... Armand, 2 ans 1/2. Mal de Pott dorsal, Wassermann positif.

Entré le 14 mars 1916.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'une typhoïde. Père tué à la guerre.

Antécédents personnels. — Né à terme, nourri par sa mère jusqu'à 7 mois, première dent à 8 mois, premiers pas à 15 mois.

Histoire de la maladie. — Il y a un an l'enfant perdait ses forces. On lui fait alors donner des bains salés et on l'envoie à la campagne, en défendant de le laisser marcher. Depuis, l'enfant va de plus en plus mal ; il a beaucoup de peine pour respirer et étouffe la nuit, il laisse tomber sa tête du côté gauche.

Etat actuel. — Gibbosité très marquée, angulaire — comprenant les 5^e, 6^e et 7^e dorsales — paraît peu douloureuse à la pression et à l'ébranlement latéral. Paraplégie flasque des deux membres inférieurs. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés. Clonus de la rotule très net à droite, moins marqué à gauche. Trépidation épileptoïde du pied bilatérale. Babinski en flexion dorsale, disparition du réflexe crémasterien et du réflexe abdominal. Pas de troubles trophiques. La sensibilité semble très diminuée. Rythme respi-

ratoire très spécial: deux inspirations vraies suivies d'un long repos respiratoire. Tachycardie légère.

28 avril 1916. — Série de dix piqûres de biiodure.

10 mai 1916. — Immédiatement au-dessous de l'oreille droite, volumineux ganglions, de la grosseur d'une mandarine, s'étendant jusqu'à l'angle du maxillaire inférieur. Autour de ces ganglions, on sent de nombreux petits ganglions, roulant sous le doigt.

17 mai 1916. — Le ganglion grossit et se ramollit. On sent une légère fluctuation. On donne à l'enfant X gouttes de colloïde par jour.

24 mai 1916. — Du côté gauche, dans la région carotidienne supérieure, on sent plusieurs ganglions, 15 centigrammes de novarsénobenzol.

30 mai 1916. — Passage à la scarlatine.

10 septembre 1916. — Retour de la scarlatine. On sent plusieurs ganglions dans la région carotidienne droite, dont un, gros comme une noisette. L'enfant a toujours de la paraplégie. Pas d'abcès. Il est de plus très gêné pour respirer, surtout le soir. Etat général médiocre.

19 septembre 1916. — 15 centigrammes de novarsénobenzol.

7 octobre 1916. — Le ganglion de la région carotidienne droite grossit, pas de fluctuation nette. On refait 15 centigrammes de novarsénobenzol, et on en fait de nouveau 15 centigrammes le 26 octobre.

Le 13 novembre, on ponctionne l'abcès carotidien droit, mais il se reforme et le 29 novembre, il est gros comme une mandarine. La paraplégie semble un peu diminuée. Pas d'abcès des fosses iliaques. A partir de ce moment, l'abcès diminue, puis grossit de nouveau, on le ponctionne à plusieurs reprises, puis il se réchauffe et on doit l'inciser le 27 décembre 1916.

Du 6 novembre 1917 au 5 décembre 1917, série de cinq piqûres de novarsénobenzol, intramusculaires ou sous-cutanées.

12 décembre 1917. — La paraplégie a disparu. On trouve une fistule au niveau de l'abcès carotidien droit autrefois incisé, la gibbosité s'étendant maintenant jusqu'à la première dorsale, ne paraît pas douloureuse. La base du thorax est

élargie. A la radio : le mal s'étend de la 1^{re} à la 7^e dorsale. La fistule carotidienne donne peu.

Du 21 janvier 1918 au 18 février 1918 5 injections de néosalvarsan (15 à 25 centigrammes).

5 février 1918. — Œdème de la face, albumine dans les urines.

17 juillet 1918. — Ne peut marcher mais commence à se tenir debout. la fistule carotidienne donne toujours beaucoup de pus.

16 septembre 1918. — Part pour Arromanches.

OBS. XIX. — F... Louis, 9 ans 1/2. Coxalgie droite. Cuti-réaction positive, Wassermann positif.

Entre le 11 mars 1913.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose. Mère bien portante. Deux sœurs mortes à 1 et 7 ans, de tuberculose.

Antécédents personnels. — Né à terme, premiers pas à douze mois, coqueluche à 12 ans.

Histoire de la maladie. — A 16 mois, à la suite d'une chute, il cessa brusquement de marcher. Va à Bretonneau où il est mis en plâtre pour coxalgie droite. Le plâtre est enlevé au bout de huit mois. On trouve alors des abcès qui se fistulisent. L'enfant abandonné à lui-même marche avec ses abcès fistulisés, et la mère ne peut préciser l'époque de leur cicatrisation. A cette époque, douleurs nocturnes au niveau de la hanche droite. Brusquement le 8 février l'enfant se plaint de la hanche droite la nuit et cesse de marcher.

État actuel. — On est frappé par le raccourcissement énorme du membre inférieur droit. Une ensellure lombaire très marquée n'est pas suffisante pour remettre dans le parallélisme des deux jambes. L'épine iliaque antérieure et supérieure est un peu plus haute que la gauche et effacée en arrière. Le grand trochanter est remonté en haut et en arrière à un tel point, que son extrémité supérieure se trouve sur le même plan frontal que la crête sacrée. Douleur à la pression au pli de l'aîne. Petits ganglions inguinaux.

État général assez bon, l'enfant est un peu pâle.

Radio : Fémur droit en forte adduction, agrandissement considérable de la cavité cotyloïde en haut avec déplacement de l'extrémité fémorale, dont la tête ni le col ne sont

visibles distinctement. Atrophie du fémur et du bassin du côté droit.

7 mai 1913. — Petite fistule à la partie supérieure de la fesse droite.

Wassermann positif.

28 mai 1913. — Série de dix piqûres, 4 juillet 1913, deuxième série de dix piqûres.

1^{er} août. — La fistule étant guérie, on met un plâtre.

20 août 1913. — Troisième série de dix piqûres.

19 octobre 1913. — Le plâtre étant cassé, on l'enlève.

L'examen révèle alors une légère amélioration, surtout dans l'étendue des mouvements possibles.

27 octobre 1913. — 10 janvier 1914, quatrième et cinquième séries de dix piqûres de biiodure de mercure.

28 janvier 1914. — Nouvelle radiographie. La lésion n'a pas augmenté. Il y a plutôt amélioration. Même état clinique, la fistule fessière droite reste fermée.

7 mars 1914, 28 avril 1914. — Sixième et septième séries de dix piqûres de biiodure de mercure.

10 juin. — Bon état, 15 juin, 16 août, huitième et neuvième séries de dix piqûres de biiodure de mercure. 14 octobre et 5 novembre, dixième et onzième séries de biiodure de mercure.

16 décembre 1914. — Le membre est en adduction et en extension. Raccourcissement d'un grand travers de main.

Un point douloureux dans l'aîne, amélioration des mouvements. Une fistule cicatrisée à la fesse droite.

26 janvier 1915. — Plâtre de marche.

23 avril 1915. — Hier matin on s'aperçoit que la fistule de la fesse est rouverte.

4 mai 1915, 1^{er} juin et 17 juillet. — Douzième, treizième, quatorzième séries de piqûres de biiodure. 18 juillet 1915, l'enfant marche très bien, la fistule est complètement fermée ; il part à Berck.

Obs. XX. — B... Eliane, 11 ans 1/2. Luxation de la hanche droite. Ankylose des genoux. Wassermann positif.

Entre le 22 janvier 1914.

Antécédents héréditaires. — Père mort à la guerre, mère bien portante.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie trois

mois au sein; premiers pas à 17 mois; à 3 ans scarlatine et diphtérie, puis mastoïdite droite, enfin otite gauche.

L'oreille gauche coule toujours.

Histoire de la maladie. — Il y a sept ans, l'enfant a eu une tumeur blanche de la cheville droite, pour laquelle il est plâtré deux ans.

Pendant ce temps, le genou gauche devient globuleux, puis le genou droit. On redresse les deux genoux sous chloroforme et on plâtre.

Il y a deux ans, on enlève définitivement le plâtre. Les jambes étaient droites mais le genou gauche était gonflé et douloureux. Electricité, bains de lumière, qui améliorent les douleurs et l'état local.

Depuis la guerre l'enfant n'est pas soignée, on a fait seulement de l'extension à la jambe gauche.

Etat actuel. — Dans le décubitus dorsal, l'enfant tient les deux jambes en flexion sur le bassin, sous un angle de 133 degrés environ. La cuisse droite paraît plus atrophiée, ainsi que la jambe droite. Les jambes sont fléchies à 110 degrés environ sur les cuisses. Mouvements : de la hanche gauche sont possibles mais limités. Du côté droit, la flexion et l'extension sont possibles, mais l'abduction entraîne le bassin. Palper : la tête fémorale droite est accessible à la palpation, à deux travers de doigt, au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Pour les genoux : rotules saillantes, ankylose complète.

31 janvier 1916. — On redresse les genoux sous chloroforme. Gouttière plâtrée.

14 février 1916. — Série de dix piqûres de biiodure de mercure, en même temps on donne de l'iodure de potassium à l'intérieur. 10 avril 1916, deuxième série de dix piqûres de biiodure de mercure.

10 mai 1916. — On retire le plâtre. Le membre inférieur droit est en extension complète. Tout mouvement de l'articulation du genou est impossible. Au membre inférieur gauche, le genou est en très légère flexion. Ankylose marquée.

On lève alors l'enfant qui marche; mais le 20 juin 1916 on note encore une ankylose à peu près complète des deux genoux.

30 juin. — Troisième série de dix piqûres de biiodure de mercure.

20 septembre et 16 décembre. — Quatrième et cinquième séries de dix piqûres de biiodure de mercure.

20 avril 1917. — Bon état général, mais même état local. Ankylose complète du genou droit, en extension, à peu près complète du genou gauche, en flexion légère.

2 mai 1917. — Sixième série de 10 piqûres de biiodure de mercure.

Du 8 décembre 1917 au 12 janvier 1918, 6 injections de néosalvarsan (10 à 20 centigrammes).

12 janvier 1918. — Toujours même état local ; genou droit : impossibilité de flexion ; genou gauche : impossibilité d'extension. Atrophie musculaire de la cuisse des deux côtés.

26 janvier 1918. — On redresse le genou sous chloroforme et on met un plâtre, mais la réduction est très difficile. On ne gagne pas beaucoup à cause de la soudure de la rotule et de l'exostose qu'elle présente.

13 avril-22 mars 1918. — 5 injections intra-veineuses de néosalvarsan (15 à 30 centigrammes).

16 novembre 1918. — L'enfant marche bien. En bon état. Part pour Arromanches.

31 mai 1920. -- Nouvelle série de néosalvarsan.

Obs. XXI. — D... Clémentine, 15 ans. Mal de Pott. Wassermann positif. Entrée le 15 mars 1921.

Antécédents héréditaires. — Père réformé en 1915 pour bronchite bacillaire, la mère n'a jamais eu de maladie grave, n'a jamais fait de fausse couche, n'a eu que cette enfant.

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée en nourrice en Normandie, jusqu'à 20 mois ; première dent à 8 ou 9 mois, marche à la même époque. Depuis six semaines, dit souffrir de la hanche droite et boiter un peu.

10 mars 1921. — Actuellement, l'enfant se présente avec des douleurs dans la jambe droite et au niveau de la hanche, qui la font boiter. Elle ne présente pas d'atrophie musculaire du côté droit. La jambe droite semble même plus développée.

Palpation : quelques petits ganglions inguinaux aussi bien à droite qu'à gauche.

Mouvements : flexion n'est pas douloureuse ni limitée, bien qu'on perçoive quelques petits craquements articulaires, aussi bien à droite qu'à gauche.

L'abduction n'est pas limitée. Il n'y a pas d'ensellure lombaire. L'enfant se tient alternativement sur la jambe droite ou gauche.

On conseille de mettre une extension aux deux jambes et de revenir se présenter le 18 mars.

17 mars 1921. — L'enfant, qui boite toujours, est hanchée sur la jambe gauche; la radiographie montre un contour irrégulier du cotyle et de la tête fémorale. L'examen ne montre pas une limitation de mouvements, mais on sent toujours, au niveau de l'articulation, des craquements. *Wassermann positif*.

18 mai 1921. — Première série de 5 piqûres de néo, terminée aujourd'hui. Sirop de Gibert à prendre pendant quinze jours, à revoir dans deux mois.

OBS. XXII (due à M. le Dr Andrieu de Berck). — Tuberculose du tarse postérieur, Wassermann positif. Cutiréaction positive.

S... R., 16 ans, entré le 10 juillet 1920.

En mai 1920, entorse du pied gauche, massage, évacué sur l'Hôtel-Dieu de Rouen, repos.

Actuellement, 10 juillet 1920, l'état est le suivant : le pied gauche a une attitude normale. Les mouvements de flexion et d'extension de la tibio-tarsienne sont normaux, de même que ceux de la sous-astragalienne, sauf peut-être de l'abduction. Les mouvements médio-tarsiens sont normaux. Le calcanéum paraît épaissi à gauche, à la vue et au toucher, surtout dans sa partie postérieure. Douleur à la pression sur l'épiphyse postérieure et à l'insertion du tendon d'Achille. Atrophie musculaire de la jambe, marche normale.

21 juillet 1920. — La gaine des péroniers, au niveau de la réflexion des tendons, paraît légèrement tuméfiée, à gauche. Léger œdème rétro-malléolaire sur la face externe du calcanéum. Des ganglions plus gros dans l'aîne gauche, dont un très gros à la pointe du triangle de Scarpa.

7 août 1920. — Tuméfaction plus manifeste à l'insertion du tendon d'Achille, avec sensation pâteuse, presque fluctuante. Douleur sur ce point et remontant le long du tendon d'Achille, sur 2 ou 3 centimètres. Le tendon donne l'impression d'être épaissi.

30 septembre 1920. — Ponction d'un abcès au niveau du

calcanéum. On retire 5 centimètres cubes de pus et on injecte de l'éther iodoformé. Analyse du pus : présence de bacilles de Koch granuleux (10 courts, 14 moyens, 6 longs).

10 octobre 1920. — L'abcès persiste. Douleur à la pression et au toucher, au niveau de l'épiphyse postérieure du calcanéum. Tous les mouvements sont normaux dans le tarse.

Radiographie. — Ostéite de la région de l'épiphyse postérieure du calcanéum.

9 mai 1921. — Urobiline = 0. On commence une série de novarsénobenzol.

14 mai.....	15 centigr.	16 juin.....	60 centigr.
23 mai.....	30 —	24 juin.....	65 —
31 mai.....	45 —	30 juin.....	75 —
7 juin.....	60 —	5 juillet.....	75 —

31 mai 1921. — Épaississement peu important du calcanéum gauche, dans sa partie toute postérieure. Le tendon d'Achille est moins épaissi, au niveau de son insertion et cet épaississement remonte moins haut. Les mouvements sousastragaliens et médio-tarsiens sont normaux. Les douleurs ont disparu.

13 juillet 1921. — Zona cervico intercostal droit, précédé de douleurs assez vives.

24 octobre 1921. — Tous les mouvements du tarse sont récupérés. Le calcanéum est à peine plus épaissi que celui du côté opposé. Très bon état général. Peut sortir.

Tuberculoses ganglio-pulmonaires

Obs. XXIII. — M., Renée, âgée de 5 ans 1/2 entre le 8 juin 1921, salle Gillette pour toux et amaigrissement.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante. Père n'est plus au foyer conjugal, était un tousseur.

La mère a fait une fausse couche il y a deux ans.

Antécédents personnels. — Enfant venue à terme ; a marché à 12 mois ; première dent à 8 mois. Bronchopneumonie à 10 mois, méningite cérébro-spinale à 17 mois.

Actuellement, l'enfant est en nourrice à Reims. La nourrice a prévenu la mère de venir chercher l'enfant.

Examen. — Fillette qui a beaucoup grandi et a maigri. Le

soir la température monte. Elle transpire facilement surtout la nuit.

Thorax maigre, circulation collatérale légère sur la face antérieure du thorax.

Appareil respiratoire. — Percussion : en arrière, élévation de tonalité, et légère résistance au doigt, au niveau du sommet droit. En avant, mêmes constatations.

Auscultation. — En arrière, au sommet gauche, inspiration humée, expiration un peu prolongée et soufflante, après laquelle on entend quelquefois, quelques râles très discrets. En avant, peu de modifications de la respiration.

12 juin. — *Cuti-réaction très positive. Réaction de Wassermann positive.*

15 juin. — *Examen radioscopique.* — Opacifications médiastines et hilaires. Obscurité marquée de l'espace rétro-cardiaque; le sommet droit est un peu grisâtre et s'éclaire mal à la toux.

25 juin. — L'enfant sort, envoyée en preventorium.

OBS XXIV. — D... Blanche. Agée de 10 ans, entre salle Gillette le 23 juin 1921 pour bronchite chronique.

Antécédents héréditaires. — Mère de santé ordinaire, a fait deux fausses couches, a eu, en plus, une fille, née avant terme et morte à un mois, de convulsions. Un autre enfant, mort à 13 mois, probablement d'un mal de Pott.

Père mort tuberculeux en 1913. L'enfant a vécu avec lui pendant treize mois.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au biberon. Première dent à 5 mois, a parlé à 8 mois, marché à 14 mois. Rougeole et bronchopneumonie à deux ans, a eu la grippe en 1919, a été soignée un an à Groslay.

Actuellement et depuis un mois, l'enfant a maigri mais elle toussait continuellement depuis beaucoup plus longtemps. Depuis quinze jours elle est alitée.

Examen. — Enfant pâle et amaigrie, aux yeux cernés. Etat déplorable de la dentition : encoches en croissant des incisives supérieures, quelques incisures sur la face antérieure de celles-ci, front bombé.

Appareil respiratoire. — Inspection, thorax émacié. Percussion : en arrière et à gauche, submatité paravertébrale

dans la région hilare. Submatité du sommet dans la fosse sus-épineuse.

Auscultation. — En arrière, à droite, respiration soufflante dans la moitié supérieure du poumon, avec quelques râles ronflants. A gauche, respiration à tonalité élevée.

Quelques râles sous-crépitaux assez nets surtout après la toux. Retentissement particulier de la voix à gauche, augmentation de la transmission des bruits sous-claviculaires.

En avant, inspiration soufflante, sous les deux clavicules, avec quelques râles sous-crépitaux.

Appareil cardio-vasculaire, normal.

Radioscopie. — Voile léger, mais fixe au sommet gauche qui ne s'éclaire pas à la toux : signes nets d'adénopathies, avec diminution considérable de l'espace clair médian.

4 juillet. — *Cuti-réaction positive et réaction de Wassermann positive faible.*

6 juillet. — On commence une série de piqûres de biiodure (1 centigramme tous les 2 jours).

22 juillet. — Episode fébrile, sans modifications des signes pulmonaires.

L'enfant reste encore un mois dans le service, pendant lequel on essaie encore le traitement mercuriel, qui ne modifie en rien les lésions pulmonaires.

22 août. — L'enfant est envoyée en preventorium. Son état général est très amélioré mais les signes physiques restent les mêmes.

Obs. XXV. — C... Madeleine. Agée de 10 ans, est envoyée une première fois, le 30 juin 1921, du preventorium de Plessis Robinson à l'hôpital des Enfants Malades, pour otite suppurée.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante. Père soigné souvent pour bronchite chronique.

Antécédents personnels. — Née à terme. A marché à 15 mois, parlé au même âge, première dent à 6 mois.

Examen. — Facies adénoïdien assez marqué. Otite suppurée assez intense.

Signes nets d'adénopathies médiastines. En outre, on note une poussée bronchitique, avec râles humides à la base gauche, sans modifications de la tonalité, à la percussion.

Le 11 juillet. — Les signes de bronchite ont diminué, mais

la respiration reste un peu rude, et on constate toujours les signes d'adénopathie.

Cuti-réaction positive. Réaction de Wassermann faiblement positive.

Le 31 juillet l'enfant retourne au preventorium, son otite guérie.

Le 6 septembre 1921, l'enfant revient du preventorium avec la note suivante : râles bulleux à caractères humides dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, en arrière et dans la région sous-axillaire. Râles bulleux moins nombreux dans le poumon droit en arrière. L'enfant tousse depuis plusieurs nuits ; température oscillant autour de 38°.

Cette bronchite persistant de manière anormale, on pratique le 26 septembre un examen des crachats qui est trouvé négatif.

Mais les signes d'adénopathie persistent toujours identiques à eux-mêmes.

21 octobre. — On pratique une radioscopie qui montre l'existence d'opacifications médiastines et hilaires. Le poumon est normal.

7 novembre. — L'enfant rentre au préventorium.

Obs. XXVI. — C... Madeleine, âgée de 9 ans, entre salle Gillette, lit n° 17, le 22 septembre 1921 pour toux et amaigrissement.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Pas de fausse couche de la mère. L'enfant a une sœur de 10 ans qui est bien portante.

Antécédents personnels. — Venue à terme ; bien constituée en naissant. A marché à 10 mois, mais mangeait peu et est restée frêle et délicate.

Depuis quinze jours, amaigrissement, perte d'appétit, élévation thermique et transpiration abondante.

Examen. — Enfant de petite taille, pâle ; front olympien ; voûte palatine ogivale ; une petite opacification se voit sur la cornée, au niveau de l'œil droit.

Appareil respiratoire. — Légère circulation dans la région sternale. Percussion : matité rétro-sternale débordant un peu à gauche. Matité paravertébrale gauche en arrière. Augmentation de la résistance au doigt au sommet gauche. Auscultation : respiration rude en avant derrière le ster-

num, et en arrière, surtout dans la partie interne de la fosse sus-épineuse gauche. Retentissement à ce niveau de la voix haute et basse.

Examen radioscopique. — Le sommet gauche s'éclaire mal à la toux. Opacifications dans la région du hile.

30 septembre. — *Premier Wassermann qui est trouvé négatif. Cutiréaction positive.*

19 octobre. — *Deuxième Wassermann qui est franchement positif.*

10 novembre. — L'enfant est envoyée en preventorium.

OBS. XXVII. — B... Germaine, âgée de 8 ans, entre salle Gillette le 11 octobre pour toux et fièvre.

Antécédents héréditaires et personnels manquent, les parents convoqués n'ayant pas répondu à la convocation.

Examen. — Enfant amaigrie, de petite taille, pâle, nez légèrement aplati à sa base, mais sans déformation caractéristique.

Appareil respiratoire. — En avant, légère circulation collatérale, élévation de la tonalité à gauche, inspiration plus soufflante du même côté; en arrière, expiration soufflante aux deux sommets, quelques gros râles de bronchite d'origine biliaire. Signe de d'Espine très net à gauche.

Examen radioscopique. — Adénopathie trachéo-bronchique légère. Les sommets s'éclairent mal à la toux surtout à gauche. Espace rétro-cardiaque clair. Bases normales.

21 octobre. — *Cutiréaction positive. Réaction de Wassermann positive.*

Les signes ne se modifient pas ensuite, malgré le traitement hydrargyrique, qui est appliqué à la malade; elle part en preventorium le 4 décembre.

OBS. XXVIII. — A... Suzanne, âgée de 9 ans est amenée salle Gillette, le 13 mai 1921, parce qu'elle est maigre et a de la diarrhée.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, pas d'autre grossesse ni de fausse couche. Père bien portant, mais avoue la syphilis.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein jusqu'à 17 mois, première dent à 17 mois, parle à un an, marche à un an.

A eu la coqueluche, la rougeole, une laryngite striduleuse, la scarlatine à 6 ans; l'année dernière un médecin a diagnostiqué : lésion au poumon gauche.

La maladie actuelle semble avoir débuté le 8 mai par un peu de toux.

Examen. — Enfant amaigrie (n'aurait pris qu'une livre depuis un an), pâle, micropolyadénopathie.

Appareil respiratoire. — En arrière, pas de modifications nettes de la tonalité; aux deux sommets, mais surtout au sommet droit, respiration rude presque soufflante, signe de d'Espine léger.

Autres appareils normaux.

Examen radioscopique. — L'enfant respire très mal, le diaphragme se mobilisant à peine dans les grandes inspirations. Champ pulmonaire clair. Dans le médiastin, on trouve une ombre ganglionnaire droite.

Cuti-réaction positive. Réaction de Wassermann positive.

Tuberculoses cavitaires

Obs. XXIX. — B... Marie, âgée de 2 ans, entre salle Gillette, le 30 janvier 1921, pour bronchite.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, n'a pas eu d'autre enfant, pas de fausse couche. Père a eu une bronchique chronique.

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée au sein jusqu'à huit mois. Première dent à 8 mois; a parlé à 12 mois, marché à 15 mois.

Malade depuis une huitaine de jours : température, agitation, refuse de manger.

Examen. — Appareil respiratoire; en arrière : matité au niveau des deux bases. Auscultation : en arrière, râles sous-crépitaux, fins, au niveau des deux bases, avec prédominance à la base gauche. Râles humides disséminés sur toute la hauteur des deux poumons. Retentissement du cri et de la toux.

Foie ne déborde pas le rebord costal inférieur. Rate, ni palpable ni percutable. Cœur normal.

Cuti-réaction positive.

L'enfant sort amélioré le 15 février 1921.

28 février 1921. — L'enfant rentre pour un érythème diffus, consécutif à un anthrax, érythème marqué surtout sur la face antérieure des cuisses par un pointillé fin, scarlatiniforme, pas d'angine scarlatineuse.

31 mars 1921. — L'enfant, qui était aux Douteux, repasse à Gillette avec une fièvre élevée.

On ne trouve que quelques râles et un peu de submatité à la base gauche.

Pyodermite généralisée, mais éléments très petits. Ulcération labiale au niveau des commissures.

20 avril. — Amélioration de la peau. Cicatrisation presque complète de la muqueuse buccale.

Wasserman négatif. Cutiréaction positive.

27 avril. — Nouvelles poussées de pyodermite avec deux furoncles de la paroi qui s'ouvrent spontanément, foyer broncho-pneumonique au sommet droit, avec gros râles humides.

16 mai. — Les foyers pulmonaires persistent surtout au sommet droit, râles de bronchite diffus.

20 mai. — Examen radioscopique. Sur toute la hauteur du poumon droit, grisaille uniforme avec, au sommet, une tache plus claire.

26 mai. — Cyanose et dyspnée progressives.

28 mai. — En arrière, submatité du sommet droit, à l'auscultation, nombreux râles fins en arrière et à droite, surtout au sommet où l'on note des râles plus gros, à timbre cavernuleux. En arrière et à gauche, au niveau du hile, souffle à timbre cavitaire, accompagné de râles humides.

30 mai. — Dyspnée continue avec polypnée, râles continus.

2 juin. — Décès.

4 juin. — *Autopsie* : cavernes pulmonaires périhiliaires, poumon droit : caverne périhilaire avec gros ganglions caséux. A gauche, caverne du sommet avec état de pneumonie caséuse.

OBS. XXX. — Tr. Auguste, âgé de 18 mois, entre le 17 décembre salle Damaschino pour être admis à Medan.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé, mère bien portante, a eu deux autres enfants.

Antécédents personnels. — Enfant bien portant jusqu'en

août dernier, époque à laquelle le demi-frère est démobilisé. Celui-ci depuis, a fait de la phtisie et en est mort. Il a habité jusqu'à fin mars avec l'enfant.

Depuis ce moment, l'enfant maigrit et dépérit.

Examen. — Pâleur marquée, quelques ronchus disséminés, ventre un peu volumineux, ne parle pas.

L'enfant est pris en attendant son départ pour Medan.

22 décembre. — *Cuti réaction positive. Réaction de Wassermann négative.*

29 décembre. — L'enfant commence à présenter des oscillations thermiques qui ne cesseront plus.

2 janvier. — Les oscillations continuent; l'abdomen est ballonné. On entend dans toute l'étendue des deux poumons, de gros râles humides : sonorité normale ; le murmure vésiculaire s'entend partout.

5 janvier. — Les râles prédominent dans la région hilare droite ; à ce niveau, respiration extrêmement soufflante, râles qui sont presque des gargouillements.

9 janvier. — On constate, à la base droite, une matité remontant jusqu'au tiers moyen du poumon droit. A ce niveau, une ponction exploratrice ne retire pas de liquide ; le murmure vésiculaire est conservé ; on entend toujours des gargouillements dans la région hilare.

11 janvier. — Examen radioscopique : opacifications hilaires ; à la base droite une bande obscure semble partir du hile se dirigeant vers la paroi costale, mais à quelque distance du diaphragme ; entre celui-ci et la bande obscure, il y a un espace clair.

15 janvier. — L'état général est très grave, ventre très ballonné.

16 janvier. — Décès.

17 janvier. — Antopsie, péritonite intense.

Poumon : cavité au niveau de la base droite sans laquelle on retrouve des bacilles.

Obs. XXXI. — Le... Alice, âgée de 13 ans, entre salle Gillette le 25 novembre 1921, parce qu'elle tousse et crache beaucoup.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé. Cette dernière n'a pas fait de fausse couche, mais n'a eu que cette fille. Dix oncles et tantes sont morts de la poitrine.

Antécédents personnels. — Venue à terme, élevée au sein jusqu'à 14 mois ; première dent à 6 mois ; marche à 11 mois, parle à 24 mois. Formée à 12 ans 1/2, a eu la rougeole et la scarlatine en bas âge, opérée des amygdales en 1914. A eu une congestion pulmonaire en mai 1920 ; elle s'en remet et gagne 9 kilogrammes.

Depuis le mois de juin 1921, elle ne cesse de maigrir ; elle tousse et crache, la toux amenant parfois des vomissements ; la température monte tous les soirs ; elle a des sueurs nocturnes.

Examen. — A l'inspection, maigreur très accentuée et émaciation musculaire très prononcée. Doigts hippocratiques.

Hémithorax gauche rétracté. Amplitude respiratoire fortement diminuée. A la palpation, vibrations nettement augmentées à gauche, ainsi qu'au sommet droit. Percussion : matité de toute la hauteur du poumon gauche, submatité au sommet droit ; la base droite est sonore.

Auscultation. — Souffle intense à timbre cavitaire, perceptible dans toute la hauteur du poumon gauche ; avec gros râles caverneux, surtout après la toux. Bronchophonie pectoriloque aphone très marquée, l'auscultation du poumon droit permet de déceler un foyer de râles humides, au sommet, avec respiration très rude et augmentation des vibrations.

Autres appareils. — Stomatite aphteuse assez intense. Foie normal. Rate perceptible à la palpation, la matité de l'espace de Traube empêche de la délimiter à la percussion. Traces d'albumine dans les urines.

L'examen des crachats permet de constater la présence de bacilles de Koch en abondance.

29 novembre. — *Cuti-réaction faiblement positive. Réaction de Wassermann très positive (H^o.)*

Dans les jours suivants, la stomatite s'améliore mais l'état général de la malade décline de plus en plus.

13 décembre. — Les parents l'emmènent et nous avons pu savoir qu'elle était décédée le lendemain chez elle.

Obs. XXXII. — C... Hubert, âgé de 12 ans, entre salle Damaschino, le 7 juillet 1921, pour ascite.

Antécédents héréditaires. — Mère décédée à 38 ans, d'une méningite de nature tuberculeuse. Aurait été phthisique ;

un frère de la mère serait mort tuberculeux ; le père est bien portant, serait un toussueur habituel ; le malade a une sœur chétive.

Antécédents personnels. — Pas de renseignements sur la première enfance.

En juin 1920, pleurésie gauche sèche. Pendant quatre mois, l'enfant traîne, puis est envoyé à Hendaye, où il passe sept mois ; rentré à Paris fin avril 1921, est resté faible ; toussait facilement, n'a pas augmenté de poids depuis son retour.

Depuis cinq ou six jours, on s'est aperçu que le ventre de l'enfant enflait, en même temps, douleur dans le côté gauche, selles fréquentes, 3 à 4 par jour. Il y a deux jours, diarrhée avec selles glaireuses, température élevée.

Examen. — L'enfant semble fatigué et abattu. Il est maigre, front très développé. Appareil digestif : langue légèrement saburrale. Bonne dentition.

L'abdomen est ballonné. Circulation collatérale, mais il n'y a pas de points douloureux. Il est sonore dans toute son étendue, pas de matité dans le flanc ni dans le bas-ventre.

Appareil respiratoire. — En arrière : pas de déformation ; vibrations fortes surtout à droite. Submatité des deux sommets, peut-être plus accentuée à droite. Respiration forte dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires, soufflante aux deux temps aux deux sommets, mais plus accentuée à droite, avec retentissement de la voix haute et de la voix chuchotée. Quelques râles sous-crépitaux au sommet droit, mais sans fixité.

En avant, élévation de la tonalité de la région sous-claviculaire droite. Respiration soufflante aux deux temps, mais plus accentuée à droite. Au niveau du mamelon droit, râles sous-crépitaux à la fin de l'inspiration.

Examen des crachats : négatif.

15 juillet. — *Réaction de Wassermann très positive.*

19 juillet. — La température d'abord très oscillante étant arrivée aux environs de 37° on met l'enfant à un traitement récalcifiant.

25 juillet. — Nouvel examen du poulmon.

En arrière : submatité du sommet droit, matité de la base gauche jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'omoplate. A l'inspection : légère voussure de l'hémithorax

gauche, augmentation des vibrations au sommet droit, abolition des vibrations à la base gauche.

Auscultation. — Sommet droit, souffle aux deux temps de timbre bronchique, quelques râles secs, semblant plutôt des craquements pleuraux. Dans la région hilare et au-dessous quelques petits râles de timbre plus humide. Au sommet gauche, inspiration rude ; à la base gauche, obscurité respiratoire, au niveau de la région hilare gauche quelques petits râles secs et un souffle aigre, aigu expiratoire et lointain. Voix chuchotée exagérée au sommet droit et dans toute la base gauche.

En avant : à la percussion, élévation de tonalité rétro-sternale et parasternale droite.

A droite : respiration rude et petits frottements pleuraux.

A gauche : respiration rude.

23 août. — L'enfant quitte le service et part à Hendaye.

10 décembre. — L'enfant revient d'Hendaye parce que ses lésions pulmonaires se sont accentuées.

Examen. — Bon état général, pigmentation solaire, cicatrices des ponctions exploratrices pleurales.

Percussion : matité sus-claviculaire droite. Skodisme sus-claviculaire gauche.

Diminution des vibrations vocales sous la clavicule droite.

En arrière : matité de la base gauche, qui ne tourne pas. Traube sonore. Vibrations très augmentées au sommet droit.

Auscultation. — Poumon droit, expiration soufflante et prolongée au sommet.

En arrière : quelques bruits adventices à la fin de l'inspiration, surtout perceptibles après la toux.

Poumon gauche : expiration soufflante aussi au sommet. Silence inspiratoire à la base, bronchophonie, pas de souffle, quelques râles sous-crépitaux.

En avant : poumon droit, mêmes signes qu'en arrière mais plus marqués. Poumon gauche, rien à signaler.

12 février 1922. — Mêmes signes mais en avant, les bruits adventices sont un peu diminués.

Examen des crachats : positif.

20 février 1922. — Examen radioscopique : La base gauche est obscurcie. Le lobe supérieur du champ pulmonaire droit est entièrement marbré avec un noyau plus opaque au niveau de la clavicule.

Quoique n'ayant pas subi de traitement spécifique l'état général de l'enfant est amélioré et les bacilles ont disparu de ses crachats (avril 1922).

Obs. XXXIII. — M... Robert, entré le 5 août 1920, salle Gillette, pour point de côté.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant mais éthylique. La mère est bien portante, a eu trois enfants, n'a pas fait de fausse couche ; les deux premiers enfants sont nés à terme, le deuxième qui a neuf ans a des bronchites tous les hivers.

Antécédents personnels. — Notre malade est le troisième enfant. Il est né à terme, a été nourri au sein jusqu'à vingt et un mois, a marché à un an, a parlé sans retard, avait deux dents à cinq mois. A eu la rougeole, la coqueluche et les oreillons.

Histoire de la maladie : le 14 juin l'enfant a été amené à l'hôpital pour congestion pulmonaire, il a eu à ce moment deux crises de convulsions. Il est sorti dans les derniers jours de juin non guéri, car, trois jours après, la fièvre a repris, l'enfant ne mangeait pas.

Depuis un mois, la mère trouve que l'enfant a l'abdomen gonflé ; il se plaint de douleurs irradiant dans la fosse iliaque gauche, il a de la diarrhée.

Examen. — Appareil respiratoire : En avant et à gauche, sonorité exagérée et souffle amphorique. En arrière et toujours à gauche, tympanisme très marqué et souffle amphorique, au niveau du tiers moyen du poumon. Les vibrations ont complètement disparu à gauche.

Cœur : très dévié à droite. La pointe bat à deux travers de doigt du mamelon droit.

Foie : il déborde de trois travers de doigt le rebord costal inférieur. La rate est grosse. Les urines sont normales.

28 août. — *Examen radioscopique.* — Champ pulmonaire gauche très clair, à la base un peu de liquide à surface très mobile remontant au-dessus de la coupole diaphragmatique. Phénomène de la bouteille d'encre, on ne voit pas le poumon rétracté, mouvement de balance du diaphragme, ombre cardiaque très refoulée vers la droite, laisse complètement libre le champ pulmonaire gauche ; à droite clarté normale.

L'ombre cardiaque déborde fortement la colonne vertébrale de ce côté.

5 novembre. — *Examen radioscopique*. — Epanchement liquide de la plèvre, aucun signe de pneumothorax.

6 novembre. — Thoracenthèse, on retire 500 grammes de liquide séro-fibrineux, contenant des lymphocytes.

8 novembre. — Enarrière, matité des $\frac{2}{3}$ inférieurs de l'hémithorax. Abolition du murmure vésiculaire dans la même région. Respiration normale dans la fosse sus-claviculaire. Egophonie. Pectoriloquie aphone. Souffle pleurétique.

18 décembre 1920. — L'enfant sort.

2 juin 1921. — L'enfant revient à l'hôpital, on constate rétraction de l'hémithorax gauche, diminution des vibrations du côté gauche. Matité complète de tout le poumon gauche. Silence respiratoire absolu dans toute l'étendue du poumon gauche. Bronchophonie, broncho-égophonie.

5 juin. — Ponction pleurale absolument blanche.

9 juin. — *Examen radioscopique*. — Poumon droit normal, poumon gauche, opacité de tout le poumon gauche, allant en diminuant de la base au sommet.

22 juin. — *Réaction de Wassermann positive, cuti-réaction positive*.

L'enfant sort au mois d'août avec les mêmes signes physiques mais une amélioration considérable de l'état général. Il a repris 4 kilos en trois mois. On n'a pas fait le traitement mercuriel.

OBS. XXXIV. — V... Jean-Baptiste, 7 ans. Entre le 3 avril 1919, salle Damaschino pour toux et amaigrissement.

Pas d'antécédents, pas d'histoire.

Examen. — Limitation de l'expansion thoracique à droite. Un peu de circulation collatérale. Micropolyadénopathie cervicale, axillaire, inguinale.

Palpation : à gauche, vibrations normales, à droite, vibrations diminuées à peine perceptibles, dans la fosse sus-épineuse. Elles sont de nouveau perceptibles dans la zone de matité.

Percussion : 1^o antérieure. A gauche, sonorité normale. La région sternale est mate, avec maximum vers la droite, où la matité se confond avec la matité antérieure droite. A droite, matité de bois avec résistance au doigt, s'étendant depuis

la clavicule jusqu'à la matité hépatique, avec laquelle elle paraît se confondre et du bord du sternum, jusqu'au bord inféro-externe du grand pectoral.

2° Région axillaire droite, matité supérieure limitée nettement, en bas, par une ligne oblique, passant à deux travers de doigts au-dessous de l'aisselle, à un travers de doigt au-dessous du mamelon et aboutissant à l'extrémité externe du cartilage costal. Cette ligne est parallèle au bord inférieur du grand pectoral, à peu près à un travers de doigt au-dessous de lui.

Au-dessous de cette ligne, la sonorité reparaît et forme un angle sonore, dirigé en avant. La ligne inférieure, qui forme cet angle correspondant à la limite hépatique.

3° Région axillaire gauche, sonne bien.

4° Postérieure, sommet droit, matité avec résistance au doigt. Cette matité est également limitée en bas par une ligne oblique, partant de l'apophyse épineuse de la troisième dorsale et allant rejoindre en dehors la ligne de matité axillaire précédemment indiquée. Les 2/3 inférieurs du poumon ont une sonorité normale. De même que le poumon gauche est entier.

5° Creux sus-claviculaire : à droite matité de bois, à gauche, sonorité.

Auscultation. — A gauche, respiration rude, quelques râles soufflants ; à droite, respiration très soufflante aux deux temps, avec retentissement de la toux, de la voix haute et chuchotée dans toute la zone mate, sans maximum net au hile, pas de râles. Signes analogues dans l'aisselle et en arrière dans la zone mate. Diminution de la respiration à la base droite.

Cœur normal. Foie normal non abaissé.

7 avril. — Ponction exploratrice dans la zone mate, on retire une goutte de liquide. Examen cytologique : lymphocytes. Examen bactériologique direct : pas de microbes.

20 avril. — Poussée fébrile : toux.

Dans le deuxième espace intercostal droit, en avant, on entend du souffle, des râles très humides (signes de ramollissement), retentissement de la toux et de la voix.

17 mai. — *Réaction de Wassermann positive, cuti-réaction positive, intradermo-réaction positive.*

On met le malade au traitement par le biiodure.

27 mai. — Augmentation des vibrations à droite, bruit de pot fêlé. Gargouillement dans le premier espace au tiers interne. Lorsque l'enfant a toussé, le gargouillement n'est plus perceptible, mais on entend un souffle à timbre amphorique très fort.

30 mai. — Matité, gros sous-crépitants, souffle. Le malade ayant beaucoup toussé et craché, il ne reste dans la fosse sous-épineuse que des craquements et une expiration soufflante et prolongée.

2 juin. — Frottement à la base gauche.

7 juin. — Wassermann faiblement positif. On fait du caco-dylate au malade.

18 juin. — On refait une série de 10 piqûres de biiodure de mercure.

8 juillet. — Un cobaye inoculé est sacrifié et ne présente aucune lésion tuberculeuse.

12 juillet. — L'enfant sort, il présente encore de la micro-polyadénopathie cervicale. En arrière et à droite, matité dans la fosse sus-épineuse et sous-épineuse, vibrations conservées. En avant, respiration rude, matité dans les fosses sus et sous-claviculaires. Gros souffle sus-claviculaire à droite, sans gargouillement.

5 août. — On revoit l'enfant. Signes physiques non modifiés. Augmentation de poids de 300 grammes. Reprise du traitement mercuriel.

21 juillet 1921. — On revoit l'enfant. Matité rétro-sternale débordant largement à droite du sternum (2 travers de doigts environ). Dans la région mate, souffle intense, dans toute la région rétro-sternale, se propageant vers l'aisselle en haut, vers la clavicule en bas descend beaucoup — quelques râles après la toux — retentissement des bruits du cœur. En arrière, matité paravertébrale ; on entend aussi à ce niveau le souffle moins intense qu'en avant.

Les observations que nous allons citer ne comportent pas de Wassermann positif, mais les antécédents et les stigmates rencontrés sur les malades nous ont fait soupçonner néanmoins, qu'ils étaient hérédosyphilitiques ; et il nous a semblé intéressant d'étudier l'évolution de leur tuberculose.

OBS. XXXV. — Ar... Marie-Louise, âgée de 11 ans, entre le 8 juin 1921, salle Gillette, pour amaigrissement, fièvre, toux.

Antécédents héréditaires. — Père mort de bronchite chronique, alcoolique. Mère bien portante ; a eu neuf grossesses sur lesquelles nous comptons ; deux fausses couches et sept enfants morts : deux de méningite tuberculeuse, un au cours d'une hémoptysie, les autres en bas âge de convulsions.

Antécédents personnels. — Enfance malheureuse. Logement insalubre. Venue à terme, n'a marché que vers 2 ans. Elle a eu sa première dent à 10 mois. A eu la coqueluche. Depuis sept mois, elle est malade ; point de côté, amaigrissement, fièvre, transpiration nocturne ; tousses et crache.

Examen. — Enfant pâle, amaigrie, petite pour son âge. Front olympien, dents mal plantées.

Appareil respiratoire. — En arrière : matité au sommet gauche, submatité à la base gauche, submatité à la base droite.

Auscultation : A la base gauche, foyer de râles fins sur la ligne axillaire postérieure — râles secs et frottements ; — à la partie moyenne, bronchite diffuse. Au sommet, condensation du parenchyme, avec retentissement de la toux et de la voix haute et chuchotée. A droite, inspiration un peu diminuée à la base, respiration soufflante au sommet.

En avant. — Submatité-sus claviculaire droite, râles humides au niveau des deux sommets, mais sans timbre cavitaire.

Cœur normal. Foie un peu gros. Rate non perceptible. Urines normales. Bacilles de Koch dans les crachats.

16 juin. — *Cuti-réaction faiblement positive.* Etat général très médiocre, amyotrophie et amaigrissement continu.

21 juin. — L'enfant, dont la température a subi de grandes oscillations autour de 39 degrés depuis son arrivée, part pour Debrousse. On n'a pas pratiqué la réaction de Wassermann.

OBS. XXXVI. — D... Albertine, âgée de 9 ans, entre salle Gillette, le 20 juin 1921, pour toux continuelle.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, a eu cinq grossesses, sur lesquelles nous notons une fausse couche de quatre mois et deux enfants morts, avant la naissance de l'enfant qui nous occupe. L'un à 2 ans 1/2 de méningite,

qui a duré vingt-et-un jours ; l'autre à 3 mois, aveugle. On a prélevé à ce moment du sang pour un Wassermann. Le dernier enfant est bien portant et a 6 ans actuellement. Le père est charretier, éthylique et tousse un peu.

Antécédents personnels. — Née à terme, pesant 3 kilos ; a marché à 15 mois ; a eu la rougeole, la coqueluche ; a été soignée en 1916 pour tuberculose du pied. A eu en plus un spina ventosa du pouce gauche et une tumeur blanche du coude. Elle porte des cicatrices de toutes ces lésions.

Histoire de la maladie. — Tousse et maigrit depuis plusieurs mois. A présenté de la diarrhée ces jours derniers. Il semble qu'il y ait eu un début des phénomènes plus aigus il y a huit jours.

Examen. — Enfant pâle, aux yeux cernés ; pigmentation marquée de la peau. Langue dénudée, rouge au milieu avec enduit central ; pas de diarrhée. Rate très volumineuse, facilement perceptible sous le rebord costal. Foie très gros débordant également le rebord costal.

Appareil respiratoire. — En arrière : légère submatité du sommet gauche, râles de bronchite diffuse, surtout du côté droit, avec sibilances très accentuées ; frottements pleuraux.

5 juillet. — Etat pulmonaire toujours grave. La poitrine est de plus en plus encombrée de râle sibilants. Température restée élevée et irrégulière.

8 juillet. — Cuti-réaction négative, réaction de Wassermann négative.

12 juillet. — L'état étant toujours très grave, et étant donnés les antécédents familiaux, on fait quelques frictions ; mais l'enfant meurt le 15 juillet.

Autopsie le 16 ; granulic.

Obs. XXXVII. — L. C... Anne, âgée de 10 ans, entre le 4 juin 1921 salle Gillette, pour une lésion pulmonaire.

Antécédents héréditaires. — Père mort, mère tousse et crache ; n'a jamais fait de fausse couche.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein, première dent à 8 mois. A eu la rougeole, la coqueluche.

Habite avec ses parents, un rez-de-chaussée infecté : une seule pièce pour quatre personnes.

L'enfant tousse depuis au moins un an. Transpire beaucoup la nuit,

Examen. — Enfant de bonne apparence, front légèrement bombé. Dents saines, aucun stigmat d'hérédosyphilis.

Appareil respiratoire. — Inspection, circulation collatérale. diminution de l'amplitude respiratoire du côté gauche.

Palpation. — Diminution des vibrations au sommet gauche.

Auscultation. — Sous-crépitations disséminés à droite. Au niveau du tiers supérieur du poumon gauche, souffle cavitaires, transmis au niveau du sommet droit. Gros gargouillements surtout après la toux. Retentissement de la voix.

En avant. — Matité de la fosse sus-claviculaire gauche.

Expiration soufflante avec râles.

Autres appareils normaux.

1^{er} juin : *culi réaction positive.*

16 juin : examen radioscopique. Bande opaque à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, du côté gauche. Entre cette bande opaque et le sommet, caverne bien visible.

Sommet gauche diminué de transparence. Diaphragme fixé à gauche.

17 juin. — Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Réaction de Wassermann négative.

18 juin. — Le côté droit paraissant sain, on tente un pneumothorax artificiel. On pénètre facilement dans la cavité pleurale ; mais l'injection d'oxygène ne peut se faire, en raison sans doute d'adhérences pleurales très serrées.

2 juillet. — Radioscopie. Obscurité complète des trois quarts supérieurs de l'hémithorax gauche, avec grosse caverne bien visible dans la région claviculaire. Sommet droit obscur et indifférent à la toux.

8 août. — L'enfant est envoyée à Debrousse.

OBS. XXXVIII. — D... Henriette, âgée de 11 ans et demi, entre salle Gillette, le 29 septembre 1921.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante ; a eu trois enfants ; la malade est la deuxième ; les deux autres sont en bonne santé : 1 enfant mort né à sept mois.

Antécédents personnels. — Née à 7 mois, élevée au sein jusqu'à 13 mois, marche à 14 mois ; première dent à 8 ou 9 mois. Scarlatine à 5 ans. Rougeole à 3 ans, grippe en 1918.

En janvier. — Soignée à Pasteur vingt-six jours, pour maux de tête, amaigrissement et fièvre. Sur les conseils d'un

médecin, est envoyée à la campagne parce qu'un poumon est atteint.

En juillet dernier, nouveaux accès de fièvre, maux de tête avec amaigrissement de 2 kilogs.

Envoyée à la campagne en septembre.

1^{er} octobre. — Radioscopie. Tous le tiers supérieur du poumon droit est occupé par une ombre opaque uniforme, nettement limitée en bas et en dedans, partant de la ligne axillaire pour atteindre la partie inférieure du hile.

Même aspect en arrière. Espace rétro-cardiaque obscurci dans sa partie supérieure. Bases normales.

8 octobre. — Radiographie des poumons.

22 octobre. — En arrière : percussion, légère submatité de la moitié supérieure du poumon droit.

Auscultation. — Expiration soufflante aux deux sommets mais plus à gauche ; retentissement marqué de la voix à droite.

Obs. XXXIX. — V... Yvonne, âgée de 11 ans, entre salle Gillette le 10 octobre, pour amaigrissement et toux.

Antécédents héréditaires. — La mère a une santé relative et est traitée pour bacillose pulmonaire probable, pendant un an. Deux fausses couches après la naissance de l'enfant, laryngite chronique ; un autre enfant plus âgé.

Père bien portant

Antécédents personnels. — Enfant née à terme, nourrie au sein pendant trois mois. A eu une pleurésie pendant l'allaitement ; a eu la rougeole.

15 octobre, *réaction de Wassermann positive.*

On ne trouve aucun signe à l'examen du poumon, l'enfant est rendue à sa famille.

10 février 1922. — L'enfant revient.

Examen. — Crâne légèrement natiforme. Malformations dentaires : dents mal implantées, crénelées, cariées. Voute palatine ogivale ; léger hippocratisme des doigts.

Thorax évasé à la partie inférieure. Ventre pointant en avant. Omphalion déplié, système pileux très légèrement développé.

Légère circulation veineuse, sous-ombilicale et sur la face antérieure du thorax.

Appareil respiratoire. — En arrière : légère élévation de

la tonalité avec résistance au doigt, au niveau du sommet droit.

Submatité aux bases plus marquée à gauche ; expiration légèrement soufflante au sommet droit ; pas de bruits adventices. Retentissement de la voix haute plus marquée au sommet droit. La voix chuchotée est transmise. En avant sonorité normale, respiration normale ;

2° Bruit du cœur légèrement claqué.

Abdomen. — Matité péri-ombilicale, dans les flancs et la fosse iliaque gauche, non modifiée par les positions diverses.

Pas de phénomène de flot. A la palpation : ventre résistant dans toute son étendue. On arrive à circonscrire une masse, siégeant au pourtour de l'ombilic et se prolongeant dans le flanc gauche. Quelques légers froissements péritonéaux.

Foie. — Ne déborde pas le rebord costal inférieur.

Rate non perceptible. Pas de douleurs, pas de troubles fonctionnels.

12 février 1922. — Radioscopie, accentuation des ombres hilaires, les sommets sont clairs et s'éclairent bien à la toux.

Réaction de Wassermann très positive. Cuti-réaction positive.

On met l'enfant au traitement mercuriel, qui n'apporte aucune amélioration des lésions péritonéales.

Obs. XL. — S... Marguerite, âgée de 9 ans $1\frac{1}{2}$, entre le 4 juin 1921, salle Gillette, pour phénomènes méningés.

Antécédents héréditaires. — Père tousse depuis la guerre. Mère bien portante ; a eu quatorze grossesses. Deux se sont terminées par des fausses couches. Sur les enfants nés des dix autres, quatre seulement sont vivants : six sont morts en bas âge, dont deux de méningite.

Antécédents personnels. — Née à terme, pesait 8 liv. 400. A marché à l'âge normal. Ostéomyélite en 1914. Coxalgie en 1916 ; soignée dans divers services ; va à Berck en février dernier. C'est là qu'elle était le 20 mai, jour où sa température monte. Son père va la chercher et l'amène aux Enfants-Malades.

Examen. — Céphalée, vomissements, constipation, raideur de la nuque. Kernig. Raie méningitique. Irrégularités du pouls et de la respiration.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, 40 leucocytes par champ, surtout polynucléaires. On met l'enfant au traitement mercuriel.

6 juin. — L'enfant souffre beaucoup, se plaint, pousse de longs cris ; elle est indifférente à ce qui se passe autour d'elle. Irrégularités du pouls et de la respiration. La température et le pouls montent ; température 38°8, pouls 120.

8 juin. — Même état, mais cependant la torpeur est plus grande. L'enfant répond à peine aux questions. Prononce de temps en temps un mot sans sens. Strabisme interne marqué. Très grosse irrégularité de la respiration et du pouls.

Une nouvelle ponction lombaire permet de retirer un liquide clair, hypertendu, contenant 50 polynucléaires par champ et quelques bacilles de Koch caractéristiques.

10 juin. — *Une réaction de Wassermann a été pratiquée, elle est positive.* On continue les frictions.

11 juin. — Période de coma et de paralysie. Strabisme interne de plus en plus prononcé. Incontinence des sphincters. Abolition de l'intelligence. Respiration de Cheyne-Stokes. Pouls filiforme, quasi-incomptable. Amaigrissement considérable.

12 juin. — Même état. On essaie de faire une piqure de biiodure de mercure.

13 juin. — Mort.

Autopsie, 14 juin. — Granulations sur la base du cerveau, granulations sur tous les organes.

Obs. XLI. — P... Jeanne, âgée de 5 ans. Entre le 24 août, salle Gillette, parce qu'elle se plaint de la tête, depuis quelques jours.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Un autre enfant de trois ans, bien portant. Jamais de fausse couche.

Antécédents personnels. — Enfant venue à terme. Poids normal à la naissance. Elevée quelques mois au sein, puis au biberon à la campagne. Aucune maladie grave. A eu la rougeole il y a deux ans. Il y a une quinzaine de jours, modification du caractère.

Depuis jeudi dernier, il y a donc environ une semaine, se plaint de la tête. A eu des vomissements, pas de diarrhée, au contraire. La température n'a pas été prise.

Hier soir, d'après la mère, aurait eu des convulsions. A perdu connaissance.

Examen. — Enfant assoupie, répond bien aux questions qu'on lui pose. Se plaint d'avoir mal à la tête. Répète cependant des phrases sans suite. Kernig léger. Raideur de la nuque. Pas de troubles des réflexes. Pausés respiratoires très marquées, et de temps en temps, un gros soupir.

Le pouls présente quelques irrégularités (Pouls dissocié : 120. Température 37°5).

Troubles vasomoteurs marqués (raie méningitique). Ventre souple.

Autres appareils normaux.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, 150 leucocytes par millimètre cube.

On fait des frictions mercurielles.

26 août. — L'enfant semble un peu moins assoupie, s'assied facilement sur son lit, mais se plaint de la tête, et les pauses respiratoires persistent.

27 août. — L'enfant est retombée dans son assoupissement.

28 août. — *Wassermann positif*. — On commence des injections de 1 centimètre cube de biiodure de mercure.

30 août. — L'état étant toujours plus grave, l'enfant sort sur la demande des parents.

CONCLUSIONS

1^o La tuberculose peut se montrer et évoluer chez les hérédosyphilitiques. Il ne semble pas qu'elle soit beaucoup plus fréquente chez eux que chez les enfants indemnes de syphilis héréditaire.

2^o Les tuberculoses locales et les lésions connues autrefois sous le nom de scrofule, se montrent avec plus de fréquence chez les hérédosyphilitiques.

3^o Quand la tuberculose évolue chez les hérédosyphilitiques, elle se présente sous deux aspects différents.

Dans la majorité des cas, elle affecte la même allure clinique, les mêmes formes, la même évolution que chez les enfants chez qui on ne décèle aucune tare syphilitique. Ceci est très net pour les tuberculoses locales et les tuberculoses méningées, moins net pour les tuberculoses pulmonaires, pleurales et péritonéales qui affectent souvent la forme scléreuse chez les hérédosyphilitiques. Ce phénomène est fréquent, mais il n'est pas la règle; et les hérédosyphilitiques peuvent faire de la tuberculose pulmonaire purement ulcéro-caséuse et même des tuberculoses à évolution aiguë.

4^o Dans d'autres cas, qui eux sont très rares, tuberculose et hérédosyphilis peuvent s'associer plus intimement pour créer des manifestations d'allure spéciale. Cliniquement, ces manifestations sont peu reconnaissables : ce sont des lésions qui ont aussi bien l'allure de la syphilis que celle de la tuberculose, mais où on décèle la présence du bacille de Koch et qui néanmoins sont très améliorées par le traitement anti-syphi-

litique. Au point de vue anatomo-pathologique, on y trouve des lésions tuberculeuses certaines mais anormales, et ces caractères anormaux font penser à la syphilis.

Certaines de ces lésions peuvent être interprétées comme des lésions hybrides à la fois syphilitiques et tuberculeuses. Mais les caractères différentiels entre ces deux ordres de lésions sont si peu définis, que seule la constatation du bacille de Koch et du tréponème sur un même organe, permettraient d'affirmer l'hybridité.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que, dans ces cas, la tuberculose prend un aspect tout à fait anormal, et l'on peut penser que cet aspect anormal est dû à une prédisposition locale de terrain, due elle-même à l'hérédo-syphilis.

5° En dehors des cas rares dont nous venons de parler, et où le traitement antisiphilitique a une action indéniable, le traitement antisiphilitique n'influence directement, ni en bien, ni en mal, les tuberculoses des hérédo-syphilitiques.

Il doit néanmoins être employé quand ces deux infections se rencontrent sur le même individu. Il agira indirectement en améliorant l'état général et en augmentant la résistance du sujet.

Vu : le Président de la thèse,

SERGEANT

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Aine.* — Etude sur la tuberculose pulmonaire ulcéreuse du premier âge. Thèse de Paris, 1914.
- Alibert.* — Considérations sur la pathogénie et le traitement de la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. Thèse de Paris, 1900.
- Apert.* — Rapport sur un cas de syphilis pulmonaire de Zuber (Société de Pédiatrie, 20 mars 1905).
- Apert, Girard (Lucien) et Michel.* — Un cas de syphilis pulmonaire chez un enfant de 3 ans (Société anatomique, 1919).
- Aufrecht.* — Zwei Falle von syph. Miliartuberculose (Deut. Zeitschr. f. prakt. Med., 1874, p. 223).
- Babonneix et Paiseau.* — Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse (Archives des maladies du cœur, 1909, p. 290).
- Barbier.* — A propos de la tuberculose pulmonaire chez les enfants de 0 à 2 ans (Paris médical, 3 février 1917, p. 109).
- Barthélemy.* — Syphilis et tuberculose (Congrès international de la tuberculose. Paris, 1905).
- Baumgarten.* — Sur les infections mixtes syphilitiques et tuberculeuses chez les nouveau-nés (IV^e Congrès de Dermatologie de Breslau in Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1894, p. 1414).
- Baven.* — Mixed infection from tuberculosis and syphilis (Boston medical and Surgery journal, 1891, t. CXXV, p. 466).
- Bazin.* — Leçons cliniques sur la scrofule.
- Benazet.* — Syphilis héréditaire et tardive des os longs.
- Beriel.* — Syphilis pulmonaire de l'enfant et de l'adulte, 1907.
- Brunelle.* — Lésions hybrides de syphilis et de tuberculose. Thèse de Lille, 1889-1890.

- Burnier (Ph.)*. — La cuti-réaction dans la syphilis (Annales des maladies vénériennes, janvier 1914, n° 1).
- Cade et Sacy*. — Syphilis et dilatation des bronches (Lyon médical. Paris, 1906).
- Castaigne*. — Rôle de la syphilis, dans la détermination des maladies chroniques, observées dans un service de médecine générale (Journal médical français, décembre 1918).
- Chalbert*. — Valeur séméiologique de la tuberculose fibreuse dans la recherche de la syphilis. Thèse de Paris, 1908.
- Chambrette*. — Tuberculose chirurgicale infantile chez les hérédo-syphilitiques et traitement mercuriel. Thèse de Paris, 1909, 10, n° 103.
- Chrétien*. — De l'influence réciproque des états morbides et en particulier de la syphilis sur la tuberculose (Semaine médicale, 2 mars 1898, p. 88).
- Comby*. — La médiastinite chronique chez les enfants (Archives de Médecine des enfants, 1912, p. 52).
- Danlos*. — Syphilis héréditaire et tuberculose ganglionnaire (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1903, p. 958).
- Dias*. — Syphilis et tuberculose. Lisbonne, 1904.
- Dieulafoy*. — Syphilis du poumon et de la plèvre (Gazette hebdomadaire, 1889). — Phtisie syphilitique in Manuel de Pathologie interne. — Etudes sur la médiastinite syphilitique (Presse médicale, 30 novembre 1910).
- Dominicis (De)*. — Syphilis et tuberculose Congrès de la tuberculose, 1905).
- Duncan-Bulkeley*. — Syphilis and associated infection (Congrès international de Médecine de 1900; Section de Dermatologie et de Syphiligraphie, p. 654).
- Elliot*. — Traitement de la syphilis chez les tuberculeux in The J. A. M. A., n° 5, avril 1919.
- Etienne*. — Evolution de la tuberculose dans l'hérédo-syphilis tardive (Congrès français de médecine. Montpellier, 1898). — Association de syphilis et de tuberculose (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1896, p. 712).
- Fournier (Alfred)*. — Traité de la syphilis héréditaire tardive. Discussion du rapport syphilis et infection

- associées (Congrès international de Médecine 1900; Section de Dermatologie et de Syphiligraphie.
- Fournier (Edmond)*. — Syphilis de l'enfant in traité Sergent-Ribadeau-Dumas et Babonneix, t. XIX, p. 139. Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis tardive.
- Gallois*. — Hérédo-syphilis et scrofule (Bulletin médical, 8 avril 1905).
- Gamberini*. — Syphilis, cause directe des tuberculoses pulmonaires.
- Gaucher*. — Diathèses et dermatoses diathésiques (Gazette des hôpitaux, 9 novembre 1905).
- Gougenheim*. — Association de tuberculose et de lésions spécifiques (Société médicale des hôpitaux, 9 mai 1878; Gazette des hôpitaux, 1879, p. 438).
- Hallopeau*. — Syphilis et infections associées (Congrès international de médecine, 1900; Section de Dermatologie et de Syphiligraphie, p. 667).
- Hanot*. — Article tuberculose in Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie, 1884 (Progrès médical, 1881, p. 285).
- Hanseman*. — Uber lungen syphilis. Verhandl (D. Congress. F. inere. med. Wiesbaden, 1901).
- Haultœur*. — Tuberculose de l'enfant du premier âge et de sa prophylaxie. Thèse de Paris, 12 juin 1913.
- Hochsinger*. — Uber pyamisch. Septische infect. (Neugeborener. Allgem. Wien. Med. Zeit., 1887, nos 43-44; Congrès de Dermatologie de Breslau in Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1814, p. 1414).
- Hutinel*. — Les petites dilatations des bronches chez les enfants (Presse médicale, 18 février 1911).
- Association de tuberculose et de syphilis (Pédiatrie, 15 février 1913).
- Sur la curabilité de la méningite tuberculeuse (La Pédiatria Fascicule 5, mai 1913, p. 334).
- Médiastinite chronique (Bulletin médical, n° 23, 30 août 1913).
- Scléroses de l'appareil respiratoire et syphilis héréditaire (Bulletin médical, 21 mars 1918).
- Syphilis héréditaire et méiopragies (Bulletin médical, 23 février 1918).
- Les causes adjuvantes de la tuberculose (Journal de Médecine, 15 décembre 1905).

Jacquin. — Phtisie galopante syphilitique. Thèse de Paris, 1884.

Jacquinet. — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. Thèse de Paris, 1894-1895, n° 172.

Jambon. — *Treponema pallidum* dans les tissus des hérédo-syphilitiques. Thèse de Lyon, 1906.

Koranyi. — Un cas de syphilis pulmonaire avec symptômes d'induration à un sommet, guérison par l'iode (Wiener med. Presse 1879, n° 25).

Lancereaux. — Un cas de syphilis pulmonaire (Traité de la syphilis, 1866, p. 437 et suiv.).

Landouzy. — Associations morbides. Syphilis et tuberculose. Paris, 1895.

Lavergne. — Réactions méningées latentes de la syphilis héréditaire, 1919, p. 172.

Lefèvre. — La syphilis chez les scrofuleux. Thèse de Paris, 1885.

Leloir. — Combinaison de la scrofulo-tuberculose et de la syphilis (Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1895, p. 163).

Le Mer. — Influence de la syphilis sur la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1920-1921, n° 40.

Lemonnier. — Phtisie syphilitique et phtisie compliquant la syphilis. Thèse de Paris, 1810.

Leredde. — Etude sur une forme ignorée de syphilis pulmonaire (Paris médical, 15 septembre 1917).

Letulle. — La péritonite syphilitique (Bulletin de l'Académie de Médecine, août 1918).

Levaditi. — L'histologie pathologique de la syphilis héréditaire dans ses rapports avec le spirochète pallida (Annales des maladies vénériennes. Paris, 1906, p. 22).

Longin. — Hybrides de syphilis et de loup. Thèse de Paris, 1905.

Lyon (James). — Quelques points de contact entre la tuberculose pulmonaire et la syphilis (Société médicale de Massassuchet, 6 juin 1916).

Marfan. — La scrofule conception ancienne, conception nouvelle (Paris médical, 1^{er} janvier 1921, p. 13).

Marfan et Toupet. — Histologie des gommès (Annales de

Dermatologie et de Syphiligraphie, août-septembre 1890).

Massia. — Les médiastinites. Thèse de Paris, 1891.

Méry. — Syphilis héréditaire (Revue générale de clinique et de thérapeutique. Paris, 1903, p. 455).

Méry et Heuyer. — Sur un cas de syphilis du tibia (Société de Pédiatrie, 18 mai 1914).

Méry et Terrien. — Un cas de syphilis pharyngée et pulmonaire ayant simulé de tout point la tuberculose (Société de Pédiatrie, 20 juin 1905).

Méry et Armand Delille. — Deux cas d'ulcérations du pharynx d'origine syphilitique (Société de Pédiatrie, 18 déc. 1906).

Méry et Lenhardt. — Lésions tuberculeuses osseuses et articulaires multiples chez un nourrisson (Société de Pédiatrie, 23 fév. 1904).

Milhit. — Dilatations des bronches et hérédo-syphilis chez l'enfant (Archives de Médecine des enfants, 1914).

Moussu. — Syphilis et tuberculose. Thèse de Paris, 1900.

Mozer.

Nadal. — Sclérose pleuro-pulmonaire et médiastinite de l'enfant et hérédo-syphilis. Thèse de Paris, 1919.

Nikvoubine. — Sur les pleurésies syphilitiques (Semaine médicale, 1891).

Nobécourt et Pisseau. — Médiastinite tuberculeuse chez un enfant hérédo-syphilitique (Société médicale des hôpitaux, 16 décembre 1910).

Pajals (V.). — Formes scrofuloïdes de la syphilis (La Pédiatrie esp., 20 août 1919).

Pascalides. — Syphilis et tumeurs blanches. Thèse de Paris, 1904.

Patino-Mayer. — Syphilis pulmonaire. Buenos-Ayres, 1916.

Patoire (G.). — Syphilis et tuberculose. Influence spéciale de la syphilis sur certaines formes de la tuberculose, scrofulo-tuberculose (Presse médicale, 16 janvier 1901).

Plicque. — La syphilis broncho-pulmonaire (Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques, 10 mai 1918).

Post. — Syphilis du poumon (Boston medical and surgery journal, septembre 1916).

- Potain.* — Syphilis et tuberculose pulmonaire (Gazette des hôpitaux, 1893, Semaine médicale, 6 février 1895).
- Un cas de tuberculose avec bacilles constatés très amélioré par le traitement spécifique (Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 1885, p. 15).
- Association de syphilis et de tuberculose (Gazette des hôpitaux, 1888, p. 1314).
- Poterin du Motel.* — Sur la tuberculose syphilitique (Union médicale, 1878, n° 143, p. 864).
- Pouzin (Mlle).* — Adénopathies hérédo-syphilitiques du cou. Thèse de Paris, 1915.
- Renault (Jules).* — Sur la caractéristique anatomique de la syphilis (in Leredde, Syphilis et tabès, 1903).
- Renon.* — Evolution de la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques (Tuberculose, in La Médecine, mai 1920. Masson, 1906).
- Richardière et Kauffmann.* — Granulie et cavernes pulmonaires chez un enfant de 3 mois (Société anatomique, 27 mars 1908).
- Roger et Sabareanu.* — Observation de pleurésie syphilitique tertiaire séro-fibrineuse (Société médicale des hôpitaux, 11 janv. 1910).
- Sabourin.* — Le traitement rationnel de la phtisie.
- Sergent.* — A propos d'un cas de pneumopathie syphilitique (Journal des Praticiens, 22 décembre 1906).
- Syphilis et tuberculose. Masson, 1907.
- Evolution et traitement de la tuberculose chez les syphilitiques (Presse médicale, 14 octobre 1908).
- Les pleurésies des syphilitiques (Journal de Médecine, 10 mars 1913).
- Valeur séméiologique de la tuberculose fibreuse dans la recherche de la syphilis (Progrès médical, 26 avril 1913).
- Les éléments de diagnostic de la tuberculose chez les syphilitiques (Bulletin médical, avril 1913).
- Formes scrofuloïdes de la syphilis (Bulletin médical, 28 mai 1913).
- La syphilo-tuberculose (Revue de Médecine, 1920, n° 2).
- Etudes cliniques sur la tuberculose, 2^e édition, 1921.
- Thaon.* — La tuberculose et ses rapports avec la scrofule (Progrès médical, 12 juin 1878).

- Verneuil.* — Modifications of syphilis in the tuberculous (Strans. int. méd. lea. congress. London, 1881).
- Weill.* — Sur la fréquence de la syphilis dans les affections viscérales (Annales et bulletins de la Société royale des sciences médicales de Bruxelles, 1913)
- Wona.* — Syphilis des poumons (Boston medical and surgery journal, novembre 1913).
- Zuber.* — Un cas de syphilis pulmonaire (Société de Pédiatrie, 20 mars 1905).
-

Impr de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 5523-22

